DAS KEHLKOPFPFEIFEN BEIM PFERDE

VON

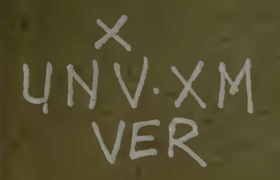
Dr. H. A. VERMEULEN,

Prosektor am anatomischen Institut der Staatstierarzneischule zu Utrecht.

UTRECHT

VERLAG VON A. OOSTHOEK

1914



MINISTRY OF
AGRICULTURE, FISHERIES AND FOOD

CENTRAL VETERINARY LABORATORY
NEW HAW, WEYBRIDGE, SURREY

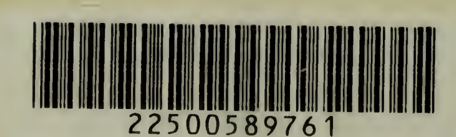
LIBRARY

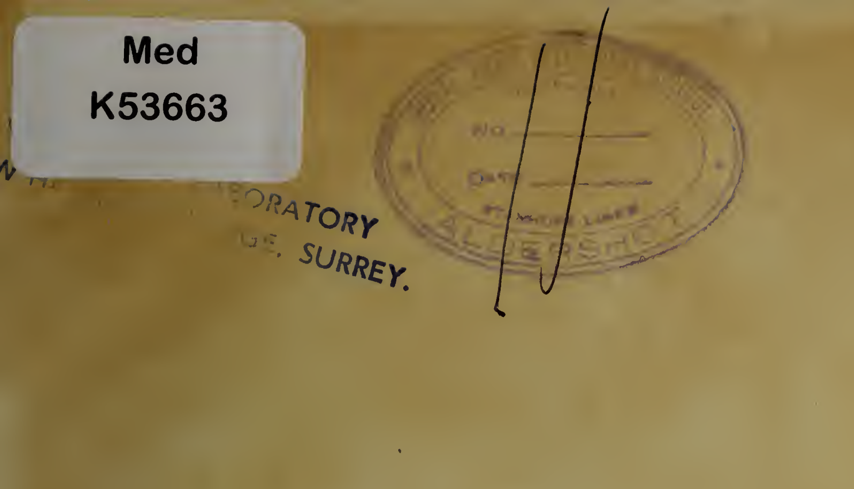
X

Class No. UNV· XM/VER

Accession No. L67/396

652947




Med
K53663
ORATORY
GE, SURREY.
No.
Date
ALDERSHOT



DAS KEHLKOPFPFEIFEN BEIM PFERDE



DAS KEHLKOPFPFEIFEN BEIM PFERDE

VON

Dr. H. A. VERMEULEN,

Prosektor am anatomischen Institut der Staatstierarzneischule zu Utrecht.

UTRECHT

VERLAG VON A. OOSTHOEK

1914

Ministry of Agriculture
Fisheries and Food
Veterinary Laboratory
Library X
UNV:XM
VER
Access No. L 67/396
Demand No.............
19796367
WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. WelMComec
Coll. No.

INHALT.



Vorwort.

Die Untersuchungen Wallers, aufgenommen in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 38, den Einfluss der Thyroidektomie auf perifere Nerven bij Kaninchen betreffend, haben zu diesen, von mir im Frühjahr 1910 angefangenen Untersuchungen, den Stoss gegeben. Als ehemahliger praktischer Tierarzt verfolge ich noch immer die brennenden Probleme auf tierärzlichem Gebiete mit grösstem Interesse. Ich entschloss mich zu versuchen, nachdem ich von obengenannten interessanten Untersuchungen Wallers Kenntniss genommen hatte, nachzuweisen, ob die Schilddrüse bei der sogenannten idiopatischen linksseitigen Rekurrenslähmung des Pferdes beteiligt ist oder nicht. Viel Widerstand habe ich bei meinen Untersuchungen erdulden müssen, glücklicherweise habe ich jedoch auch von vielen Seiten die grösst mögliche Unterstützung erfahren.

Mit grosser Dankbarkeit denke ich zuerst an Sie, hochverehrter Herr Professor Dr. J. Poels, Direktor des Reichsseruminstitutes zu Rotterdam, der Sie schon unzählige Male gezeigt haben, dass es Ihnen ein Bedürfnis ist, wissenschaftliche Untersuchungen zu fördern. Wie viele Mühe habe ich Ihnen verursacht und wie gross ist immer Ihr Wohlwollen gewesen! Weder Kosten noch Mühe haben Sie gescheut mir angenehm zu sein. Sie bleiben mir dafür in dankbarer Erinnerung.

Und Sie, geehrte Herren Doktoren Ariens Kappers und van Valkenburg, resp. Direktor und Unterdirektor des Zentralinstitutes für Hirnforschung zu Amsterdam, wie viel habe ich Ihnen zu verdanken! Es ist unter Ihrer vorzüglichen Leitung, dass ich den mikroskopischen Bau des Hirnstammes habe studieren und mich technisch vorbereiten können um die Untersuchungen im eigenen Laboratorium fortsetzen zu können. Ihr Institut mit seinem Reichtum an Hilfsmitteln und Material war stets zu meiner Verfügung

und niemals habe ich vergeblich um Ihre Hilfe gebeten. Es konnte nicht anders: unter solchen Umständen musste die Lust, die Untersuchungen fortzusetzen, in mir rege bleiben, trotz andrer Widerstand.

Ein grosser Teil des von mir bearbeiteten Materials stammt von Pferden, welche an linksseitiger Kehlkopflähmung gelitten hatten, und welche im Schlachthof zu Haarlem getötet worden waren. Dieses Material ist mir regelmässig von Herrn C. F. v. Ooyen, Direktor dieses Schlachthofes, zugesandt worden. Dafür sage ich diesem Kollegen und Freund an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

Die in dieser Abhandlung vorkommenden Mikrophotographien sind im Zentralinstitute für Hirnforschung zu Amsterdam dargestellt worden.

Viele unvorhergesehenen Umstände haben das Beendigen dieser Arbeit wiederholt gestört. Ganz voreilig ist meine Meinung, die Aetiologie der Hemiplegia laryngis beim Pferde betreffend, in einigen Artikeln in der „Tijdschrift voor Veeartsenijkunde", auf rein theoretischen Gründen, angefochten worden; voreilig, weil die Tatsachen, worauf ich meine Meinung gründe, nicht bekannt waren. Diese Tatsachen werden jetzt gegeben. Ich prätendiere am allerwenigsten in dieser schwierigen Materie die ganze Wahrheit zu Tage gefördert zu haben; es ist ganz gut möglich dass, in mehreren Hinsichten, eine andere Interpretation der hervorgehobenen Tatsachen wieder ein anderes Licht wirft auf dasjenige was bis jetzt völlig in Dunkel gehüllt war. Auch dann werde ich mich für meine Mühe belohnt achten.

Mit Ausnahme der farbigen Lithographien, welche am Ende der Abhandlung vorkommen, sind alle Abbildungen im Text aufgenommen.

UTRECHT, August 1913. DER VERFASSER.

Abteilung I.

Einleitung und Literaturübersicht.

Die erste Literatur betreffs Kehlkopfpfeifen des Pferdes habe ich bei de Solleysel gefunden. In seiner Arbeit „Le Véritable et parfait Maréchal, 1672, Tome II, pag: 90 liest man u. a: „*Après qu'on a reconnu que le flanc du cheval est bon, il faut voir s' il n'est point Souffleur ou Chiffleur, ce qui est três différent de la pousse*". Und weiter: „*Ce deffaut d'estre Souffleur ne vient d'aucun vice de poumon, ni des parties qui en dependent mais des conduits de la respiration qui aboutissent aux nazeaux qui sont trop étroits*". Der berühmte Hippiater irrte sich also in der Stelle, wo das Leiden gewöhnlich vorkommt, was ebenfalls hervorgeht aus seiner weiteren Mitteilung: „*Ce n'est pas la peau des nazeaux qui est trop étroite, ce sont les os qui sont trop étroits*, u. s. w.

La Fosse gibt in seinem „Dictionnaire raisonné d'Hippiatrique (1776) folgende Definition eines Pfeifers „*Ce dit un cheval qui siffle des narines et dont la respiration est courte, on l'appele encore Siffleur.*

Nach Godine soll Kehlkopfpfeifen 1764 in Normandien eingeschleppt worden sein von dänischen Hengsten. (Het Paard, geillusteerd Weekblad voor Fokkers, Houders en Liefhebbers van Paarden. 1896.).

Huzard, Chabert u. a. haben am Ende des 18 Jahrhunderts „Pfeifen" als Gewährsmangel beschrieben, Godine, Dupuy, Hurtrel 'd Arboval u. a. haben im Anfange des 19. Jahrhunderts ihre Meinungen über das Leiden als solches mitgeteilt. Dass hierbei in vielen Fällen eine Nervenkrankheit im Spiele ist, war Dupuy bekannt; schon er hat nach Resektion oder Kompression des Nervus recurrens Kehlkopfpfeifen erweckt (1821). Auch hat er die Aufmerksamkeit auf die Erblichkeit des Leidens gelenkt, was sich zeigt aus

seiner Publikation, dass die Hälfte der Nachkommen des Hengstes „Misantrope” welcher an dieser Krankheit gelitten hat, Pfeifer waren. Eine derartige Wahrnehmung hat Youatt mitgeteilt von einem Norfolkhengste (1833).

Hurtrel d'Arboval (Dictionnaire de médecine et de Chirurgie vétérinaire 1826) bezeichnet Pfeifen als „*un symptome particulier de plusieurs affections: catarrhe pulmonaire, quelques pleurésies et pneumonies.* War er hiermit ganz im Irrtum, seine Beurteilung des Leidens als Gewährsmangel war richtig. Zum Teile möge seine Entscheidung hier Platz finden: *C'est ici le lieu de considérer la phénomène qui nous occupe sous le rapport de la garantie commerciale et d'avertir que les marchands de chevaux se montrent habiles á le cacher en faisant cesser le trot loins de l'acheteur et en faisant ensuite amener le cheval tres doucement presqu'à lui. La jurisprudence á cette égard est incertaine et des procédures onéreuses ont eu lieu. Une seule, commencée en* 1780 *a dure trois anneés et les frais qu'elle a occasionés ont excédé de plus de dix fois la valeur des chevaux.*

Eine glänzende und noch immer wertvolle Arbeit hat Günther Sr. dargestellt und publizirt in der Zeitschrift für die gesammte Thierheilkunde und Viehzucht, Bnd I. 1834. (J. H. F. Günther, Untersuchungen über den Pfeiferdampf). Sehr viele Kehlkopfanomalien sind von ihm eingehend beschrieben worden, hierunter sind sehr selten vorkommende Fälle: Verbeinung von Kehlkopfknorpeln, Ankylosierung von Kehlkopfgelenken, Parasiten in der Nähe des Aditus laryngis u. a.; vor allem jedoch ist er der Mann gewesen, der die vielfach vorkommende nervöse Form, der Wahrheit gemäss, erklärt hat: die Atrofie der Muskulatur der linken Hälfte des Larynx in Folge einer Erkrankung des Nervus recurrens sinister.

Ich habe nicht die Absicht in dieser Abhandlung weiter die *mechanischen* Ursachen zu erörtern, welche einen normalen Zutritt der Luft in den Kehlkopf des Pferdes hindern können. Eine Ausnahme will ich machen für eine unzweifelhaft sehr seltene, von mir selbst gemachte, Wahrnehmung. Ich bin in der Lage gewesen, den Larynx einer 16-jährigen, dunkelbraunen, gekreuzten Stute zu untersuchen, die mehrere Jahre gepfiffen hat. Die Ursache des abnormen Atmungsgeräusches bei diesem Tiere war in der total missgebildeten Epiglottis gelegen. Diese war klein und stand schief mit

dem Apex cranial und nach links gekehrt; sie überragte die Medianebene um $1^1/_2$ cm. Die Schleimhaut war an der laryngealen Seite stark verdickt und zeigte dort zahlreiche Falten und Wülste. Diese ragten in den Aditus laryngis hervor, die am meisten ventrale war 1 cm. hoch. Die Plica ary-epiglottica dextra war viel länger als die sinistra, beide Kartilagines cuneiformes waren stark verdickt und unbeweglich. Der Kehldeckel hatte nahezu ganz ihre Beweglichkeit verloren, nur der Apex konnte mit etwas Gewalt zirka 1 cm. medianwärts versetzt werden. Der Musculus hyo-epiglotticus zeigte sich ganz atrofisch, was durch die jahrelange Unbeweglichkeit der Epiglottis zu erwarten war, nur wenige bleiche Muskelbündel waren in mitten von Fett und elastischem Gewebe zu sehen. Die übrige Muskulatur war sehr kräftig und an beiden Seiten gleich. Die Knorpel waren nicht verbeint. Ich vermute, dass damals eine chronische Entzündung, hauptsächlich an der rechten Seite, sich in der Nähe der Epiglottisbasis lokalisiert und dort Veranlassung gegeben hat zu starker Verdickung der Mukosa und der Submukosa, wodurch die Epiglottis nach der linken Seite gedrückt, die rechte Plica ary-epiglottica gedehnt und deshalb die Linke eingeschrumpft ist.

Günther Sr. hat nachgewiesen, dass viel Kehlkopfpfeifen vorkommt in Zeiten, wo das „*Epizootische Entzündungsfieber*" (Brustseuche) herrscht, selbst dass es als Symptom von Bleivergiftung auftreten kann. Er hat aufgemerkt, dass nach dem epizootischen Entzündungsfieber Lähmungserscheinungen, *von vorübergehender Art*, von Gliedmassen, Kreuz, Angesicht, *und von dem Nervus recurrens* auftreten können. Er führt hiervon mehrere Beispiele an. Ein schlagendes Beispiel betrifft einen reconvaleszenten Wallach, der zuerst eine totale Lähmung des linken Vordergliedmasses zeigte, nach Heilung desselben paralysierte das rechte Vordergliedmass, schliesslich wurde das Pferd kreuzlahm und pfiff es. Auch von diesen Erkrankungen ist es genesen. Sein Sohn, K. Günther, hat in würdiger Weise die Fusstapfen seines Vaters gedrückt. In seiner „Topographischen Myologie des Pferdes" (1866) betont er, dass in 100 Fällen das Kehlkopfpfeifen etwa 96 Mal auf Lähmung des Stimmnerven beruht und zwar mit wenigen Ausnahmen linksseitig, in den übrigen Fällen findet es seine Ursachen in Difformitäten und anderen mechanischen Momenten. Er hat nachgewiesen, dass bei kräftiger Einatmung, also nach starker Anstrengung der Erweiterer der normalen Seite, der Aryknorpel der paralysierten Seite noch mehr einwärts gezogen wird und zugleich der intra-laryngeale Raum noch mehr beschränkt wird von dem mit Luft gefüllten seitlichen Stimmtäschchen der paralysierten Seite. Günther Jr. hat sechs verschiedene von ihm ausgeführte Operationen,

angegeben um die Folgen der laryngealen Stenose zu beseitigen u. a. die Extirpation der Ventriculi laterales Morgagni, welche Operation in der letzten Zeit wieder von neuem von amerikanischer Seite (Williams) empfohlen worden ist. Es ist Günther aufgefallen, dass bei Pferden welche auf operativem Wege geheilt sind, eine erhebliche Modifikation der Stimme zurückbleibt, dass solche Pferde sich durch die Stimme verraten. Er sagt hiervon ganz richtig „*Diese Erfahrung hat für Züchtungszwecke Bedeutung, da der Pfeiferdampf der auf Lähmung des Stimmnerven beruht, erblich ist*". (Myologie des Pferdes, S. 99). Experimente von Günther Sr. gemacht, sind von vielen andren nach ihm wiederholt worden. Bahnbrechend sind die Untersuchungen Thomassens gewesen. (Untersuchungen über die Pathogenese des Kehlkopfpfeifens des Pferdes, Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Bnd. 13, 1902 und Periferische Neuritis bei chronischem Saturnismus des Pferdes, Monatsheft für Psychiatrie und Neurologie 1903). Auf diesen Untersuchungen komme ich näher zurück.

In allen Ländern, wo die Pferdezucht rationell getrieben wird, verursacht das berüchtigte Kehlkopfpfeifen grosse Verluste; im Handel, weil die schönsten Tiere welche von dieser Krankheit ergriffen sind, sehr bedeutend an Verkaufwert verlieren; in der Zucht, weil solche Pferde nicht mehr für eine Prämierung in Betracht kommen und nicht in ein Stammbuch aufgenommen werden. Die Furcht, dass die Krankheit sich ebenfalls bei Nachkommen offenbart, ist so gross, dass die schönsten Eigenschaften dadurch in den Schatten gestellt werden.

Die Erblichkeitsfrage ist in der letzten Zeit kräftig angefochten worden. Der Inspektor de Roo hat im Januar 1911 in einer Versammlung der Société de médecine véterinaire du Brabant die Meinung verfochten, dass die einseitliche Kehlkopflähmung des Pferdes nicht erblich sei und nur nach Infektionskrankheiten auftrete. Ihm sind Fälle bekannt, dass Nachkommen von Hengsten welche an dieser Krankheit litten, hiervon verschont blieben. Unzweifelhaft werden viele Fachleute diese Meinung nicht teilen; jedenfalls nicht in Holland. Viele Beispiele sind auch hier zu Lande bekannt,

dass Föhlen von solchen Pferden von der Krankheit frei blieben. (Het Paard, 1912 Nos. 4, 5 und 7). Demgegenüber stehen zahlreiche, sehr sprechende Tatsache, welche nachweisen, dass die Erblichkeit im dieser Materie niemals ganz ignoriert werden soll. Bei unsren inländischen Pferden war die Hemiplegia laryngis vor 40 bis 50 Jahren sehr selten, nach der Einfuhr oldenburgischen und ost-friesischen Zuchtmaterials hat die Krankheit sich sehr bedenklich verbreitet.

Der berühmte Hengst Roland, der seit vielen Jahren in Holland auf Schäuen und Konkursen viele Siege erkämpfte, hat leider auf zahlreiche Nachkommen den hässlichen Stempel des Kehlkopfpfeifens gedrückt, der sich selbst jetzt in den jüngsten Generationen in voller Deutlichkeit zeigt. Zehn Söhne und zwei Enkel des Roland sind, der Hemiplegia laryngis wegen, abgeköhrt worden! Der vor kurzem in 24-jährigem Alter verstorbene Hengst Gladiateur hat auch in dieser Hinsicht einen traurigen Ruf erworben. Auch von seinem Sohn Appleton ist es bekannt, dass er viele Nachkommen erzeugt hat, bei denen sich einseitliche Kehlkopflähmung gezeigt hat. Mehrere Beispiele sind hier zu Lande bekannt, dass ein Pferd mit tadelloser Atmung sich belastet zeigte mit einer Praedisposition für diese Krankheit. Mehrere Söhne Rolands litten schon an Kehlkopfpfeifen als er selbst noch frei war; der Hackneyhengst Marquis II hatte schon mehrere Pfeifer erzeugt, als er selbst noch nicht pfiff. In verschiedenen Fällen ist bei Hengsten in oder nach zehnjährigem Alter diese Krankheit konstatiert worden, während Nachkommen in drei oder vierjährigem Alter ergriffen wurden. In den Jahren 1903 und 1905 sind hier zu Lande 42 Hengste wegen laryngealer Hemiplegie abgeköhrt worden; von 13 dieser war die Erblichkeit von Vatersseite bekannt. Die holländischen Provinzen Drente, Overijssel und Friesland haben viel später als andere Bezirke oldenburgisches oder ost-friesisches Zuchtmaterial eingeführt; durch peinlichste Vorsicht beim Ankauf sind diese Provinzen bis heute grösstenteils von dieser Krankheit verschont geblieben. (Het Paard 17e Jaargang No. 44—51). Meiner Meinung nach ist es höchst gefährlich, die Möglichkeit der Erblichkeit in dieser Materie ganz zu leugnen; auf anatomischen Gründen werde ich im Laufe dieser Abhandlung diese Meinung verteidigen. Doch bin ich überzeugt, dass

man dieser Erblichkeitsfrage in der Praxis zu grossen Wert beilegt und mehrmals ganz unnötig kostbares Zuchtmaterial für die Zucht verloren geht, erstens weil die Praxis im Handel vorkommenden, auswendig nicht zu diagnostizierenden Laryngealdifformitäten keine Rechnung trägt und immer dasselbe Urteil spricht in allen Fällen, wo bei der Untersuchung ein laryngeales Stenosegeräusch sich hören lässt und an zweiter und vornehmster Stelle — und das gilt zugleich für die Zucht — weil es in der Praxis nicht möglich ist, sogenannte idiopatische laryngeale Hemiplegie von sogenannter konsekutiver zu unterscheiden. Dieckerhoff unterschied eine primäre, idiopatische Lähmung des Nervus recurrens sinister, spontan ohne vorhergehende Krankheit aufgetreten und eine deuteropatische oder konsekutive, nach Brustseuche, nach Vergiftung, Kompression oder Trauma entstandene. Er sagte „*Die Muskellähmung muss dadurch herbeigeführt werden, dass ein mit dem Blute zirkulierendes Gift entweder den Zentralapparat des Nervus recurrens sinister lähmt, oder eine parenchymatöse Degeneration der betreffenden Kehlkopfmuskeln herbeiführt.*" Nachdem unsre Kenntnis der Krankheitserreger bedeutende Fortschritte gemacht hat, ist mit dem Begriff „*idiopatisch*" gebrochen und muss man jetzt sagen, dass die Hemiplegia laryngis durch Vergiftung, Kompression oder Trauma herbeigeführt wird. Es ist eine Tatsache, dass bei *allen Pferden* die Hemiplegia laryngis unter dem Einfluss toxischer Stoffe auftreten kann, in erster Linie jedoch bei solchen, bei denen eine angeborene Minderwertigkeit der betreffenden Stellen besteht, eine geringere Vitalität gewisser Teile des Nervenapparates oder andere praedisponierende Momente, welche in dieser Richtung auch für die Nachkommen, verhängnisvoll werden können. Die Praxis kann jedoch leider individuellen anatomischen oder physiologischen Abweichungen keine Rechnung tragen und dadurch wird die Bedeutung der laryngealen Hemiplegie in mehreren Fällen überschätzt.

In vielen Ländern, wo Gewährsmängel mit Namen genannt sind, steht die einseitliche Kehlkopflähmung auf der Liste. Nach K. Günther war „Hartschlägig" schon im 17 Jahrhundert ein Gewährsmangel. (Studien über das Kehlkopfpfeifen 2e Aufl. 1876). Holland hat keine Gewährsmängel; bei uns kann jeder verborgene Fehler, so

auch „Kehlkopfpfeifen" einen Rechtsstreit um Entschädigung oder Entbindung des Kaufes veranlassen, wenn der Mangel nicht ohne besondere Sachkenntnis unterschieden werden und der Käufer nachweisen kann dass der Mangel vor dem Verkauf bestanden hat und er innerhalb kurzer Frist Klage erhebt.

In einigen Ländern bestehen gesetzliche Vorschriften betreffs der Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen von Zuchthengsten. In Oldenburg und Ost-Friesland ist eine Köhrung von Zuchthengsten in dreijährigem Alter verpflichtet. Was leidend befunden wird, wird unwiderruflich abgeköhrt. Diese Massnahme muss ganz und gar ungenügend geachtet werden. Es ist vorgekommen, dass ihres äuszeren Baues und ihrer Abstammung wegen wertvolle junge Tiere abgeköhrt und deshalb für geringen Preis verkauft worden sind, während sie in reiferem Alter vollkommen normal gefunden wurden; umgekehrt, dass in dreijährigem Alter normal gefundene Pferde nach kürzerer oder längerer Zeit von dem Leiden ergriffen wurden.

In Belgien *kann* in jedem Alter diese Krankheit einen Grund zur Abköhrung geben; eine Entscheidung wird genommen nachdem das Pferd eine kurze Strecke getrabt hat und einige Schritte rückwärts geführt worden ist. Der Ausspruch der Köhrungskommission ist unwiderruflich. Die Untersuchungsmethode muss ungenügend geachtet werden.

In Frankreich ist die Untersuchung von Zuchthengsten in 3 bis $3^1/_2$ jährigem Alter ebenfalls verpflichtet. Die Vorschrift lautet, dass das Pferd zwölf Mal rechts und zwölf Mal links galoppieren soll; ist Pfeifen konstatiert worden, so wird die Untersuchung 24 Stunden später wiederholt. Eine derartige gleichlautende Vorschrift kann nicht immer solide und zuverlässige Resultate liefern. Ein gut abgerichtetes Pferd wird sich nach zwölfmaligem Galoppieren viel weniger anstrengen als eines, das zum ersten Mal an die Longe kommt. Nich selten ist die Diagnose schwierig zu stellen, die Symptome sind nicht allein verschieden nach dem Ausbreitungsgrad des Prozesses, sondern oft auch individuell; ein Schaubeambter darf für seine Untersuchung niemals an eine Grenze gebunden sein.

Die umständlichsten gesetzlichen Vorschriften betreffs der Pferdezucht findet man seit 1901 in Holland. Alle Zuchthengste müssen jedes

Jahr auf Körperbau, Stand und Gang somit auf Dummkoller, Augenkrankheiten und Krankheiten der Respirations und- Genitalapparate neu geköhrt werden. Das Konstatieren von einer oder mehr dieser Krankheiten wird in der Regel zur Abköhrung führen. Ist „Pfeifen" bei einem Hengste in wenigstens $7^1/_2$ jährigem Alter konstatiert worden, so wird das Pferd nicht abgeköhrt, wenn es bei einer vorigen Untersuchung frei gefunden worden ist. In solchem Falle wird jedoch bekannt gemacht, dass die Anköhrung geschehen is trotzdem das Pferd an Kehlkopfpfeifen leidet. Bei der ersten gesetzlichen Köhrung 1902 sind auf diese Weise 24 Hengste dieser Krankheit wegen abgeköhrt worden, das war 11 % der ganzen Anzahl; von diesen ist jetzt keiner übrig; im Laufe der Jahre jedoch sind neue hinzugekommen, die ganze Anzahl ist inzwischen auf 8 % gesunken (Het Paard 1912). Die allgemeine Köhrungskommission kann ihre Entscheidung aufschieben und den Hengst an einem näher zu bestimmenden Tag abermals vorführen lassen. Ein Bezitzer kann nach Abköhrung seines Hengstes eine Neuköhrung anfragen, die verrichtet werden muss von dem höchsten Kollegium, das aus den klinischen Professoren der Staatstierarzneischule zu Utrecht gebildet wird. Dass in der Tat durchgreifende Massnahmen nötig waren, zeigt sich aus der Tatsache, dass in der Provinz Groningen, einem der bedeutendsten Zentra der Pferdezucht hier zu Lande, von 1228 Stuten welche in den Jahren 1898 bis 1903, ihres Körperbaues wegen, würdig befunden wurden im Groningschen Stammbuch aufgenommen zu werden, 52 abgeköhrt werden mussten weil sie pfiffen, während das Urteil über mehrere andere, welche als verdächtig notiert wurden, aufgeschoben werden musste. (Het Paard 1907).

In den Jahren 1901 bis einschliesslich 1910 sind 187 Hengste abgeköhrt worden; von diesen 175 wegen Kehlkopfpfeifens! (Het Paard 1912).

Abteilung II.

Anatomische und physiologische Bemerkungen.

Betreffs der Muskulatur des Larynx des Pferdes erinnere ich an die Tatsache, dass die beiden Erweiterer des Kehlkopfes am aufpräparierten Präparate äusserlich sichtbar sind. Der bedeutendste Erweiterer deckt die Hälfte der Ringknorpelplatte seiner Seite und endet sehnig am Muskelfortsatz des Aryknorpels; es ist der Musculus crico-arytaenoideus dorsalis, häufig kurz Musculus posticus genannt. Der Andere, der Musculus crico-thyroideus deckt die Aussenfläche von dem Ringteile des Ringknorpels und endet an dem Hinterrande des Schildknorpels. Die Verengerer des Larynx können grösstenteils erst sichtbar gemacht werden wenn die Schildknorpelplatte dieser Seite entfernt worden ist. Wir sehen dann zwei Muskeln, die, weil sie beide sich an der Innenfläche des Adamsapfels inserieren, beide an einem, im Lumen des Larynx hervorragenden Fortsatz des Aryknorpels enden und beide gleiche Funktion haben, unter einem Namen, Musculus thyreo-arytaenoideus beschrieben werden. Der vordere Teil, als Musculus ventricularis bekannt, breitet sich zugleich auf der dorsalen Fläche des Aryknorpels aus. *Beim Pferde* wird dieser Teil, ganz mit Unrecht, als besonderer Muskel, Musculus arytaenoideus tranversus, beschrieben. Der hintere Teil, der Musculus vocalis, deckt das Stimmband. Zwischen beiden Teilen des Musculus thyreo-arytaenoideus quilt die laryngeale Schleimhaut taschenartig hervor. Diese Ausbuchtung, die sogenannte laterale Stimmtasche, wird noch immer nach Morgagni genannt, (Giovanni Morgagni, Professor der Anatomie zu Padua, 1682—1771). Auch beim Menschen kommen diese Divertikeln vor, bei einigen Affen erreichen sie kolossale Dimensionen, können sie

sich fast bis an den Brusteingang ausbreiten; unter den Haussäugern fehlen sie bei dem Rinde und der Katze. Bei diesen Tieren bildet der Musculus thyreo-arytaenoideus ein fächerförmiges Ganzes; es ist deshalb auch von einem vergleichend-anatomischen Standpunkt aus richtig beide Teile des Muskels, beim Pferde, unter einen Namen zu bringen. Schliesslich kommt noch ein kräftiger, ganz vom Schildknorpel verdeckter Verengerer der Stimmritze vor, welcher sich an jenem Teil des Ringknorpels inseriert, der ganz vom Schildknorpel dem Auge entzogen wird und am Aryknorpel endet. (Musculus crico-arytaenoideus lateralis).

Es ist Thomassen gewesen, der nachgewiesen hat, dass der sogenannte Musculus arytaenoideus transversus *beim Pferde* nur verengernd wirkt und nicht abwechselnd mit den Verengern und den Erweitern des Larynx zusammenwirkt wie jetzt noch allgemein in Handbüchern der Veterinär-anatomie behauptet wird und auch von Günther Jr. in seiner vortrefflichen „Myologie des Pferdes" angegeben worden ist.

Der seitliche Erweiterer des Larynx, der Musculus crico-thyroideus, ist der einzige auf die Stimmritze Einfluss ausübende Larynxmuskel, welcher *nicht* vom Nervus recurrens innerviert wird. Nach Günther Jr. wird dieser Muskel oft bei Lähmung des Nervus recurrens hypertrofisch gefunden. Eine deutliche Hypertrofie ist von mir nur einmal konstatiert worden, jedoch muss eine Kompensation in dieser Richtung, bei Inaktivität des gleichseitigen Musculus posticus, jedenfalls ganz gut möglich zu achten sein.

Nach Thomassen bekommt der Musculus Crico-thyroideus seine motorischen Nervenfasern immer vom Nervus laryngeus superior. Dieser Ausspruch ist zu stark. Longet hat schon 1842 diese Innervation bei Hunden, Pferden und Rindern nachgewiesen, Munk und Möller haben sie auch beschrieben aber zugleich hervorgehoben, dass auch vorkommt, was Günther Jr. als Regel annahm, nämlich dass dieser Muskel vom ersten Zervikalnerven innerviert wird. (*) In ihrem *Traité d'Anatomie comparée des animaux domestiques*" sagen Arloing, Chauveau und Lesbre, dass genannter Muskel

(*) H. Schultze. Historisch-Kritische Darlegung der Arbeiten über die Versorgung des Kehlkopfes u.s.w. Inauguraldissertation, Giessen 1909.

seine motorischen Nerven vom Nervus laryngeus superior, vom Plexus pharyngeus oder aus dem Vagusstamme selbst bekommt. Ich habe den feinen Faden wiederholt aus dem Nervus laryngeus superior oder aus dem Plexus pharyngeus kommen sehen. Am frischen Kadaver ist dieser Faden, inmitten des anwesenden feinmaschigen Bindegewebes sehr schwer zu sehen, setzt man jedoch das Prapärat einige Stunden der Luft aus, so sieht man ihn deutlich zwischen den Musculi constrictor pharyngis medius und inferior verlaufen; er gibt diesen Muskeln Ästchen ab und kann aufwärts unter dem Luftsack hindurch verfolgt werden bis an seine Austrittsstelle und nach unten bis er sich im Oberrande des Musculus crico-thyroideus einsenkt und sich in diesem Muskel auflöst. Inzwischen ist von mir zweimal beobachtet worden, dass dieser Muskel Fäden bekam vom ersten Halsnerven, einmal von einem Ramus muscularis der Vorderhalsmuskulatur und ein andres mal von einem Ramus thyroideus des ersten Halsnerven, in letzterem Falle stiegen kleine Ästchen zwischen Schilddrüse und Ringknorpel empor und drangen in den ventralen Teil des genannten Muskels. Jedoch beweist dieses makroskopisch-anatomisches Verhältnis keineswegs, dass dieser Larynxmuskel in solchen Fällen nicht vom Nervus vagus innerviert wurde. Schon à priori muss es ungereimt geachtet werden, dass nur ein einziger Muskel eines intestinalen Organs nicht vom intestinalen Nervus vagus, dem kleinen Nervus sympathicus wie er wohl genannt worden ist, innerviert werden sollte. Bei niedrigen Vertebraten innerviert das Glosso-pharyngeo-vago-accessoriussystem wie der Nerven facialis die quergestreifte Muskulatur des Kiemen-bogenskelettes. Die Musculi Sterno-cleido-mastoideus et trapezius welche bei den höchsten Vertebraten grösstenteils in den Dienst der vorderen Gliedmasse gestellt sind, sind bei Haifischen grösstenteils Kiemenmuskeln (Führbringer). In dem Laufe der Phylogenese sind die Kiemenbogen, welche in Anlage bei allen Säugern, den Menschen nicht ausgenommen, vorkommen, in ganz verscheidenen Systemen aufgenommen. Der erste Kiemenbogen wird Unterkiefer, der zweite Zungenbein, von beiden ersten stammen zugleich die Gehörknöchelchen, die hintersten Kiemenbogen werden in das Respirationsorgan aufgenommen, werden Kehlkopfknorpel.

Die Ursprungliche Innervation jedoch bleibt; der Nervus accessorius innerviert auch dann die Musculi Sterno cleidomastoideus et trapezius, ein Ästchen des Nervus facialis versorgt den Steinbügelmuskel, der Nervus vagus den Larynx. In Fällen, wo der Musculus cricothyroideus seine Nervenfäden vom dem ersten Zervikalnerven bekommt, muss man voraussetzen dass, doch Vagusfasern diesen Muskel erreichen und zwar via den Nervus accessorius oder via den Nervus Hypoglossus oder in seltenen Fällen vom Vagusstamme selbst. Der Nervus accessorius steht beim Pferde mittels des Plexus pharyngeus mit dem ersten Halsnerv in Verbindung; das zwölfte Paar Gehirnnerven (Nervus hypoglossus) und das zehnte Paar, (Nervus vagus) wechseln immer nach ihrem Durchtritt aus dem Foramen lacerum posterius Nervenbündel, das 12. Paar steht hierbei konstant durch einen Ramus anostomoticus mit dem ersten Zervikalnerv in Verbindung; via Accesorius oder Hypoglossus können deshalb Vagusfasern in die Bahn des ersten Halsnerven hineintreten. Es ist schon längst nachgewiesen worden, dass Nervenbündel öfters schlingenweise Umwege machen. Vom mir ist einmal konstatiert worden, dass ein Ramus thyroideus des ersten Zervikalnerven direkt aus dem Stamme des Halsvagus eine Anzahl feiner Fäden bekam, welche vor ihrer Vereinigung mit dem Schilddrüsennerv ein feines Geflecht bildeten.

Thomassen hat nachgewiesen, und seine Wahrnehmung ist wiederholt von mir bestätigt worden, dass die Erkrankung des Nervus recurrens sinister partiell sein kann, ausschliesslich oder fast ausschliesslich die Verenger trifft, wodurch nur Phonations- und keine Respirationsstörungen auftreten, das betreffende Tier heiser ist und hustet mit geöffneter Glottis, jedoch bei Anstrengung kein Stenosegeräusch hören lässt. Er war der Meining, die partielle Erkrankung des Nervus recurrens sinister beim Pferde sei stets progressif und erklärt damit, warum ein heiseres Pferd mit guter Atmung nach kürzerer oder längerer Zeit Pfeifer wird; allmählich soll der bedeutendste Erweiterer des Kehlkopfes der Musculus posticus, in das Leiden mit einbezogen werden. Ich teile diese Meinung nicht. Meiner Erfahrung nach kommt eine partielle Erkrankung dieses Nervus recurrens sehr

häufig vor; die klinischen Symptome entgehen der Wahrnehmung um so mehr, als die Erkrankung im vielen Fällen von vorbeigehender Natur sein muss. Ich bin im Besitze des Larynx des $3^1/_2$ jährigen ost-friesischen Hengstes Sultan (Geldersch Paardenstamboek No. 82). Auf der Köhrung zu Tiel, 25 Februar 1909 war er ausgesprochen heiser. Der Hengst ist $15^1/_2$ Monat nach dieser Untersuchung (12 Juni 1910) an Brustseuche gestorben. Der Larynx zeigt eine erhebliche linksseitige Atrofie der Verengerer. Der linke Musculus posticus ist normal. Bei genauer Inspektion des oralen Teiles, in der Nähe des Überganges des Muskels in seine Sehne, war wohl ein geringer Unterscheid mit rechts zu konstatieren aber so wenig, dass hiervon keine klinisch wahrnehmbare Funktionsstörung zu erwarten war. Vermutlich war in diesem Falle eine Verschlimmerung des Nervenleidens als Folge der Infektionskrankheit eingetreten.

Doch soll man in der Praxis die Erscheinung „Heiserkeit" nicht gering achten und ein heiseres Pferd fortwährend kontrollieren. Der Grosshändler in Luxuspferden H. C. zu K. A. welcher jährlich 350 á 450 Pferde verkauft, lässt seit Jahren seine neugekauften Pferde von seinem Tierarzt auf Atem untersuchen. Kein einziges Jahr verging ohne Schaden zufolge des Auftretens des betreffenden Kehlopfleidens, in der Mehrzahl der Fälle als Nachkrankheit irgend einer Infektionskrankheit. Er beschloss die Untersuchung zu verschärfen. Pferde mit vollkommen normalem Atem, welche jedoch selbst nur geringe Phonationsstörungen zeigten, Erscheinungen, welche unter gewöhnlichen Umständen, z.B. auf einer Köhrung, niemals Veranlassung zum Abköhren geben, wurden geweigert oder sofort wieder verkauft. In $2^1/_2$ Jahren sind auf diese Weise 21 Pferde aus dem Betrieb ausgeschlossen und in dieser Zeit ist kein Kehlkopfpfeifen konstatiert worden. Vor allem sollte jetzt beim Ankaufe von Zuchttieren die grösste Aufmerksamkeit auf dieses Symptom „Heiserkeit" gelenkt werden; da in den letzten Jahren die Operation Williams, das Extirpieren der Ventriculi laterales Morgagni, so häufig mit glänzendem Resultate ausgeführt wird und die sehr grosse Gefahr droht, dass dieses Verfahren eine Betrugsoperation werden wird. Eine sehr genaue Inspektion der Regio laryngealis bei neu anzukaufenden Zuchtpferden soll niemals hinter-

bleiben. Narbenbildung und geringere Verschiebbarkeit der Haut in dieser Gegend deuten auf früher erlittene Operation.

Nach Thomassen kommt auch beim Pferde wie beim Menschen, eine besondere Atrofie des Musculus posticus vor. Nachdrücklich betont er, dass im Gegensatz zum Menschen, wo Posticuslähmung zentraler Natur sein kann, beim Pferde hiervon niemals die Rede ist. Weiter gibt Thomassen eine Übersicht der verschiedenen Erklärungen der Tatsache, dass die Entartung des Nervus recurrens, abgesehen von seltenen Ausnahmen, stets den linken Nervus ergreift und verwirft er die jetzt noch allgemein bekannte mechanische Theorie von Franck 1870 verkündigt, jedoch schon vor dieser Zeit von Wirtz (Utrecht) in seinen Vorträgen verteidigt, die Theorie welche den linken Nervus recurrens für pathologische Einflüsse mehr empfänglich stellt als den rechten weil er sich um die Aorta herumschlägt, während der rechte seinen retrograden Weg um die Arteria costo-cervicalis herum nimmt. Zur Bekräftigung seiner Behauptung betont Thomassen, den linken Nervus recurrens an seiner Umschlagstelle niemals nennenswert degeneriert gefunden zu haben. Auf Grund physiologischer Beobachtungen, welche nachgewiesen haben, dass die Muskulatur der linken Hälfte des Larynx eher ihre elektrische Reizbarkeit verliert als die der rechten, stellt er sich auf die Seite derjenigen, die eine biologische Inferiorität der linken Kehlkopfhälfte voraussetzen, wodurch diese viel bequemer von schädlichen Einflüssen ergriffen werden kann als die rechte.

Ich bin der Meinung, dass man sich in dieser Frage nicht blind starren darf auf irgend eine Tatsache. Wahr ist, dass es anatomische und physiologische Unterschiede gibt, und dass diese selbst häufig vorkommen, zwischen der linken und der rechten Larynxhälfte. Die Untersuchungen Thomassens haben nachgewiesen, dass bei experimenteller Bleivergiftung beim Pferde der Degenerationsprozess am Kehlkopf sich links viel stärker entwickelt als rechts. Präpariert man die Larynxmuskulatur bei vollkommen normalen Tieren genau, so wird man öfters deutlich einen Unterschied in der Entwicklung der Muskulatur bemerken, wenn man die linke und die rechte Hälfte mit einander vergleicht. Der Unterschied ist im Nachteil der linken

Hälfte und trifft immer das Innervationsgebiet des Nervus recurrens. Man kann die von andern betonte biologische Inferiorität erklären durch die Tatsache, dass das arterielle Gefässsystem in vielen Fällen links weniger stark entwickelt ist als rechts, die Blutzufuhr links deshalb geringer ist als rechts. Dieser Unterschied kan sehr bedeutend sein. Martin (Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band II 1904) gibt an, dass die Diameter der Arteriae carotides communes links und rechts sehr verschieden sind und nimmt als Durchschnitt an der linken Seite 12,3 mm., an der Rechten 16 mm. Ich habe andre Resultate bekommen. Bei 50 Pferden war das Verhältnis folgendes:

Masse in Millimetern angegeben.

TABELLE I.

No.	rechts	links	No.	rechts	links	No.	rechts	links	No.	rechts	links	No.	rechts	links
1	16	12,3	**11**	9	9	**21**	17	15	**31**	11	10,5	**41**	13,5	11
2	13	11	**12**	9,7	10,5	**22**	14	12,5	**32**	10,5	8	**42**	11	9
3	10,9	11,1	**13**	9	9,5	**23**	15	9	**33**	14	11	**43**	11	11
4	10	10	**14**	10,5	9	**24**	14,5	13	**34**	8,5	8	**44**	11,5	10
5	8,5	7,3	**15**	10	12	**25**	12	11,5	**35**	8	8	**45**	11	9
6	9	7,5	**16**	19,5	16,5	**26**	9	12,5	**36**	12	9	**46**	10	7
7	11	10	**17**	13,5	11	**27**	13	9,5	**37**	13	8	**47**	11	11
8	11	10	**18**	9	7	**28**	8,5	8	**38**	8	8	**48**	13	10
9	10,5	12	**19**	11	9	**29**	13	9,5	**39**	10,5	10	**49**	15	15
10	9,5	8	**20**	13	11	**30**	16,5	16	**40**	12	11	**50**	13	9

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass bei 14 Pferden der Unterschied der Diameter gleich null, höchstens 0,5 mm. war (nos. 4, 11, 13, 25, 28, 30, 31, 34, 35, 38, 39, 43, 47 und 49), dass bei 6 Pferden der Diameter der *linken* Arteria carotis communis grösser war als der der rechten (nos. 3, 9, 12, 13, 15 und 26) und dass bei den übrigen 30 Pferden der rechte bedeutend schwerer war als der linke, dass heisst in 60 % aller Fälle. In 21 Fällen (nos. 1, 2, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 23, 27, 29, 32, 33, 36, 37, 41, 42, 45, 46, 48 und 50) betrug der Unterschied selbst 2 mm. oder mehr.

Im Zusammenhang mit diesen Unterschieden im arteriellen Gefässsystem der beiden Seiten des Halses und des Kopfes achte ich es wohl der Mühe wert, auf einen andren Unterschied, der ebenfalls häufig beim Pferde vorkommt, hinzuweisen. Die Arteria carotis communis muss auf zwei Hauptwegen, die Arteria occipitalis und die Arteria carotis interna, dem Zentralnervenapparat Blut zuführen. Indirekt jedoch wird dieser wichtige Teil des tierischen Organismus auf zwei andren Wegen mit Blut versehen, nämlich durch die Arteria vertebralis und durch die Arteria cervicalis profunda. Beide Gefässe entstammen der Aorta adcendens. Sehr häufig entspringen beide starke Stämme an der linken Seite absonderlich, an der rechten Seite jedoch gemeinschaftlich, wodurch links dem zentralen Nervensystem mit diesem Gefässe mehr Blut zugeführt werden kann als rechts und in Fällen wo die linke Carotis weniger zuführt als die rechte der Unterschied kompensiert werden kann, ein Unterschied der im Gehirn z. B. niemals geduldet werden kann.

Weiter muss man in der Tat in Betracht ziehen, dass der linke Nervus recurrens einen viel längeren und schwierigeren Weg zurücklegt als der rechte. Nach Kitt (Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik, 1895 Band II) hat der rechte Recurrens eine durchschnittliche Länge von 102, der Linke von 115 cm. Nachdem der Linke sich um die Aorta herumgeschlagen hat kommt er über eine Strecke von 5 cm., wie Vaerst angegeben hat (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1888. S 129) zwischen die Aorta und die Trachea und ist von letzterer getrennt durch eine, durch die Seroza bekleidete fibröse Platte, die fibröse Fortsetzung der elastischen Fascia endothoracica, welche herabgehend das Perikardium mitbilden hilft. Diese straff angespannte Platte sollte bei kräftiger Entwicklung und namentlich bei fettarmen Tieren (Ellenberger) eine so harte Unterlage bilden, dasz die sehr kräftige Aortapulsationen einen schädlichen Einfluss ausüben könnten. Wirtz hat vor 1870 auf Kadavern, bei denen das arterielle System mit dünnem Gypsbrei gefüllt war, öfters demonstriert, wie bei stark gestrecktem Kopf und Hals der Nervus recurrens sinister erheblich gespannt wird (persönliche Mitteilung). Nicht unbeachtet darf der Umstand bleiben, dass auf der Umschlagstelle der Nervus häuftig sehr deutlich abgeplattet ist, wodurch eventuelle schädliche Einflüsse von den beschriebenen anatomischen Verhältnissen in höherem Masse sich geltend machen können als wenn dort der Nervus seine gewöhnliche Form beibehalten hat.

Es kommen deshalb, in verschiedenen Entwicklungsstufen mehrere

Unterschiede im anatomischen Baue der rechten und der linken Körperhälfte vor, wobei der Larynx beteiligt ist, Unterschiede welche gerade, weil sie den Bau des Körpers betreffen, ein erbliches Gepräge tragen können.

Indessen müssen diese Verhältnisse nur prädisponierende Momente sein, denn man könnte fragen „Warum machen solche Einflüsse sich nicht auch bei andern Haustieren geltend, wo z.B. die Nervi recurrentes denselben Lauf haben? Nur eine Prädisposition vermag kein Leiden hervorzurufen, dazu gehört ein Impuls, ein schädlicher Einfluss, der sich zuerst und am kräftigsten an der Stelle, wo der geringste Widerstand geboten wird, geltend macht und der sich dann auf die bekannte Weise, speziell beim Pferde äussert. Als solcher kommen Gifte im Betracht, sei es dass niedrige Organismen sie produzieren, sei es dass sie von aussen her in den Körper hineingeführt werden oder dass sie ohne Vermittlung von Bakterien im Körper gebildet werden, deshalb durch Stoffwechselstörungen verursacht werden als Folgen einer ungenügenden Funktion eines oder mehrerer Organe.

Er ist eine bekannte Tatsache, dass es sowohl bakterielle als chemische Gifte gibt, welche mit Vorliebe bestimmte Gewebe ergreifen; es gibt Muskelgifte, es gibt Nervengifte. Strychnin und Tetanusgift bewirken Änderungen in den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, experimentell sind diese schon wenige Minuten nach der Injektion nachzuweisen. Dass diese besondere Affinität für Nervengewebe in der Tat besteht, wird bewiesen durch die Tatsache, dass Tetanustoxin, vermischt mit einer Emulsion von Nervengewebe, *nicht wirksam*, *ungiftig ist.* (Frederick W. Mott. 4 Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems 1902).

Ebenso gibt es Gifte mit bestimmter Affinität für perifere Nerven, das Diphteriegift beim Menschen, das Wurstgift, das Blei sind hiervon Beispiele; selbst kann eine bestimmte Vorliebe für bestimmte Teile des zentralen oder periferen Nervenapparates an den Tag treten. Beim Menschen offenbart Tetanus sich *immer* zuerst mit Trismus woraus hervorgeht, dass Tetanustoxin beim Menschen zuerst den

motorischen Trigemiuskern ergreift. Bleivergiftung macht beim Pferde mit Vorliebe die Nervi recurrentes krank, beim Menschen die Nervi radiales, die Nervi peronaei, die Nervi optici und gleichfalls die Nervi recurrentes. Gombault hat nach experimenteller Bleivergiftung bei Caviae eine perifere Neuritis „von segmentärem Charakter" konstatiert; einzelne Segmente waren erkrankt, andere vorhergehende oder nachfolgende waren normal. Thomassen hat bei zwei Pferden experimentell Bleivergiftung erweckt. (Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie 1903). Aus seinen Sektionsberichten hebe ich hervor:

Fall I. Spuren von Degeneration im Nervus radialis, starke Degeneration im Nervus Vagus und Sympathicus. Die Kehlkopfmuskulatur an der linken Seite war auffallend weniger entwickelt als an der rechten, der Nervus recurrens sinister viel stärker degeneriert als der rechte.

Fall II. Der Nervus ischiadicus war normal, die Nervi radialis et medianus hie und da degeneriert, jedoch so gering dass klinisch zu diagnostisierende Störungen nicht zu erwarten waren; der linke Nervus vagus war stärker, der linke Nervus recurrens viel stärker entartet als der rechte; die Rami pharyngei Nervi vagi waren verwüstet, auch die Nervi laryngei superiores zeigten degenerierte Bündel. (Kurz vor dem Tode waren Erscheinungen einer Aspirationspneumonie konstatiert worden).

In beiden Fällen sind von Thomassen auch zentrale Laesies nachgewiesen worden; sowohl der dorsale als der ventrale Vaguskern zeigten kranke Ganglienzellen.

Dass Bakterientoxinen Degeneration des Nervus recurrens sinister beim Pferde hervorzurufen vermögen ist schon lange allgemein bekannt; es ist die Erfahrung jedes Praktikers, dass Kehlkopfpfeifen nach Druse oder Brustseuche auftreten kann. Ich meine nachgewiesen zu haben, dasz auch Stoffwechselgifte hierbei eine Rolle spielen können.

In der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Bnd. 38 hat Waller die Resultate einer Reihe von Experimenten niedergelegt, die von ihm auf Kaninchen verrichtet wurden, wobei er zu der Entdeckung gekommen ist, dass die Schilddrüse bei diesen Tieren einen beträchtlichen Einfluss ausübt auf die Degeneration und auf die Regeneration periferer Nerven. Schon lange vor ihm sind Änderungen von periferen Nerven beschrieben worden bei thyreoprive Cachexie des Menschen und nach Extirpation der Schilddrüse beim Hunde. Albertoni und Tizzoni haben Degeneration von periferen Nerven nach Schilddrüsenextirpation bei Hunden beschrieben; sie konstatierten Wucherung von Bindegeweben, Vermehrung von Kernen, Zerstörung von Axenzylindern und Entartung von Markscheiden. Rogowitsch hat zentrale Abweichungen in solchen Fällen nachgewiesen, Degeneration von Ganglienzellen in der Gehirnrinde, in Vagus und Hypoglossuskernen, am wenigsten im Rückenmark. Diese Untersuchungen sind von Stieda auf Kaninchen bestätigt worden. Auch Langhans und Kopp haben Entartung in bestimmten Teilen des Nervensystems gefunden bei thyreoprive Cachexie bei Menschen und Affen und nach experimenteller Extirpation der Schilddrüse beim Hunde. (Archiv für pathologische Anatomie und für klinische Medizin, Rud. Virchow, Bnd 128, 1888). De Quervain hat diese Experimente wiederholt und die Konklusionen Rogowitsch widerlegt, da er keine Veränderungen in Ganglienzellen nachweisen konnte, wohl aber Degenerationserscheinungen in periferen Nerven. (Über die Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreopriva der Tiere, Archiv für pathologische Anatomie und Psysiologie und für klinische Medizin, Rud. Virchow, Bnd. 133, 1893).

Katzenstein hat nachgewiesen, dass nach Durchschneiden von Schilddrüsennerven bei Hunden Schilddrüsendegeneration auftritt. (Archiv für Laryngologie und Rhinologie Bnd. V 1896) und umgekehrt, dass nach Schilddrüsenextirpation Änderungen in Vagusästen eintreten, die Schwannschen Scheiden bekommen ein gewelltes Ansehen und zeigen sich an vielen Stellen blasig aufgetrieben, auch die Markscheiden zeigen sich krank; öfters sind sie in ihrer

Kontinuität gestört und immer in der Nähe der Ranvierschen Schnürringen degeneriert, stets war Bindegewebsvermehrung vorhanden. (Archiv für Anatomie u. Physiologie, Abteilung Physiologie, Jahrgang 1899).

Waller wählte Kaninchen als Versuchstiere, weil bei diesen Tieren, wie bei den kleinen Wiederkäuern, die Epithelkörperchen genugsam entfernt liegen von der Schilddrüse um bei Thyroidektomie geschont zu werden und zugleich, weil junge Kaninchen die Operation besser vertragen als andere Tiere, ein Umstand welcher vielleicht erklärt worden kann durch die Tatsache, dass der Gehirnanhang, welches Organ wie die Schilddrüse ein Jodhaltendes Kolloid absondert, bei Kaninchen, verhältnismässig grösser ist als bei andren Tieren. Er hat bei schilddrüsenlosen Kaninchen und bei normalen Kontrolltieren an übereinstimmenden Stellen Ohrnerven derartig gequetscht, dass sicher Degeneration der periferen Teile erfolgen musste. Bei thyreopriven Kaninchen trat eine erhebliche Verzögerung sowohl im Degenerations- als im Regenerationsprozesse ein. Bei einem normalen Kaninchen war die Degeneration in sieben Tagen vollendet, bei schilddrüsenlosen Tieren zeigte sich nach sieben Tagen nur ein Beginn des Degenerationsprozesses in der Nähe der Quetschungsstelle. In einem Falle enthielt der perifere Teil 19 Tage nach der Abklemmung noch normale Markfasern, in einem andren Falle waren selbst nach 35 Tagen noch markhaltige Fasern nachzuweisen. Der Regenerations prozess wird bei normalen Tieren sehr schnell eingeleitet; nach Durchschneiden eines Nervus wachsen schon am zweiten Tage neugebildete Fibrillen aus dem zentralen Stumpf heraus. Auch dieser Prozess war bei athyroiden Tieren sehr verzögert; er konnte jedoch erheblich beschleunigt werden mit Fütterung von Schilddrüsentabletten; bei guter Dosierung des Heilmittels verlief der Prozess nahezu normal. War bei der Operation ein kleiner Teil der Schilddrüse erhalten geblieben, so verliefen Degeneration und Regeneration normal. Dieser Umstand beweist, dass die Verzögerung beider Prozesse nicht auf Rechnung allgemeiner Fütterungsstörungen als Folgen der Operation, gestellt werden darf. Waller hat konkludiert, dass die Schilddrüse eine spezifische Wirkung auf nervöse Elemente ausübt.

Diese Experimente haben mich veranlasst zu untersuchen, ob die Schilddrüse auch in dem Prozesse beteiligt ist, welcher sich bei der Entwicklung der sogenannten idiopatischen Hemiplegia laryngis beim Pferde abspielt. Wenn dies sich in der Tat herausstelte, so wäre in dieser Materie vieles aufgeklärt. Die Erblichkeit könnte erklärt werden, wenn man in solchen Fällen eine angeborene, ungenügende Entwicklung der Schilddrüse annähme oder ein ungnügend funktionnierendes Organ, vielleicht eines mit einer Veranlagung zu Funktionsstörungen. Das Auftreten von Kehlkopfpfeifen nach Infektionskrankheiten wäre vollkommen klar; doch ist das Zurückbleiben von Funktionsstörungen der Schilddrüse nach Überstehung von Infektionskrankheiten eine häufig vorkommende, in der menschlichen Heilkunde schon lange bekannte Erscheinung. Es wäre uns klar, warum das Leiden öfters nicht progressiert, selbst langsam abnehmen kann. Bei der verpflichteten Hengsteköhrung hier zu Lande hat die Erfahrung gelehrt, dass von einem Fortschreiten des Prozesses nicht immer die Rede ist; wiederholt ist konstatiert worden, dass die Symptome an Deutlichkeit abnahmen. (Het Paard 1910 No. 29). Es wäre uns klar, wie spontane Heilung der laryngealen Hemiplegie möglich wäre. Viele Fachleute haben erfahren, dass echte Hemiplegia laryngis beim Pferde einen zeitlichen Charakter haben kann. Von zuverlässigster, sachverständiger Seite sind mir Fälle von deutlich konstatierter, bei jungen Tieren nach Druse oder Brustseuche hervorgetretener und sogenannt spontan geheilter einseitlicher Kehlkopflähmung mitgeteilt worden.

Wie bereits gesagt, gibt es Nervengifte mit besonderer Affinität für perifere Nerven. Wenn wir uns die Schilddrüse als einen Entgiftungsapparat denken, der durch den Stoffwechsel freigekommene Toxinen neutralisiert, behaupten wir zugleich dass bei Funktionsstörungen dieses Organs Erscheinungen von Intoxikation auftreten müssen. Die Art dieser Erscheinungen ist abhängig vom Degenerationsgrade der Drüse und von der Natur der Toxinen, welche nicht neutralisiert werden. Wir wissen, dass die Natur schädlicher Produkte, welche durch den Stoffwechsel freikommen, bei verschiedenen Tieren sehr verschieden ist. Hierdurch kann die Tatsache erklärt werden, warum einseitliche Kehlkopflähmung nur beim Pferde vorkommt. Ist diese Folgerung richtig, so darf man erwarten, dass, wenn das Nerven-

leiden von periferem Charakter ist und bleibt, wie Thomassen mit grosser Bestimmtheit betont hat, in Fällen, wo eine Funktionsstörung der Schilddrüse dieser Erkrankung zu Grunde liegt, die Substitutionstherapie Heil bringen kann; mit andern Worten: dass Pferde mit laryngealer Hemiplegie mit Pulvis Glandulae thyroideae kuriert werden können. In dieser Richtung sind von mir Experimente angestellt worden. (Teilweise zitiert aus meiner Verhandlung „Over Organen van interne Secretie" Tijdschrift voor Veeartsenijkunde Bnd. 37 pag. 829).

Ich habe versucht, folgende Fragen zur Lösung zu bringen:

1°. Ist die Schilddrüse bei der Hemiplegia laryngis des Pferdes beteiligt oder kann sie es sein?

2°. Ist die Entartung des Nervus recurrens sinister als Ursache der linksseitigen Kehlkopflähmung des Pferdes perifer, und wenn dem so ist, bleibt sie es?

3°. Ist das Leiden so lokalisiert, als wir bis jetzt meinen?

4°. Kann Pulvis Glandulae thyroideae in Fällen von laryngealer Hemiplegie beim Pferde heilsam wirken?

Abteilung III.

Die Schilddrüse.

Das normale Schilddrüsengewebe wird gebildet durch Bläschen mit epithelialen Wänden, die gefüllt sind mit einem Jod enthaltenden kolloiden Stoff, von Oswald Thyreoglobulin genannt. Das Wandepithel ist platt oder kubisch und enthält beim Pferde Pigment. (Ellenberger. Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere). Auf Durchschnitt zeigen die Bläschen eine mehr oder weniger runde oder eiförmige Gestalt. Beim Pferde variieren sie sehr stark in Diameter. Der Durchschnitt der meisten beträgt 250—350 μ; wenige sind grösser, einzelne sind viel grösser; von mir ist eines gefunden mit einem Durchschnitt von 1162 μ, also von mehr als 1 mm. Zwischen diesen und immer an der Periferie der Drüse findet man kleine, von 20—30 μ und dazu alle mögliche Zwischenformen. Perifer und in der Nähe hineindringender Gefässe sind kleine Follikel schichtenweise geordnet. In gewöhnlichen Fällen ist beim Pferde nur sehr wenig perifollikuläres Bindegewebe anwesend; wohl werden hineindringende Gefässe vom Bindegewebe, die der fibro-elastischen Kapsel entstammen, begleitet. Bei tangentialen Durchschnitten zeigt sich das Epithel öfters mehrschichtig; ist ein Follikel von geringem Diameter getroffen, so sieht man von Lumen wenig oder gar nichts mehr und zeigt eine derartige Follikel sich als ein interfollikulärer Epithelstrang. Dieses histologische Bild kann man bei alten, ganz abgelebten Pferden ganz intakt finden, nur zeigt sich dann öfters das mit den Gefässen hineingedrungene Bindegewebe vermehrt. Doch trifft man nicht selten bei volkommen normalen Tieren Stellen an, wo Zellenproliferation, selbst wo geringe Zellendesquamation stattgefunden hat und man in den Lumina der Follikel Zellenreste abgestossen findet. Diese Erscheinungen trifft man herdweise an, bei normalen Tieren jedoch immer in geringem Masse; das typisch gebildete Follikelsystem überwiegt stets bedeutend. Die Follikel werden umsponnen durch eine übergrosse Anzahl Blut- und Lymphkapillären. Das Kolloid

nimmt gefärbt mit Haematoxylin — Eosin in normalen Follikeln eine Haematoxylinfarbe an, in nach van Gieson gefärbten Präparaten ein rote Farbe (de Quervain). Nach Schweinhuber (Luftröhre, Bronchien, Lunge und Schilddrüse der Haussäugetiere, Inauguraldissertation, Dresden, 1910) enthält der Isthmus beim Pferde niemals Kolloid. Im Widerspruch damit kann ich mitteilen, dass von mir wiederholt Kolloid im Isthmus angetroffen worden ist. In weitaus den meisten Fällen besteht der



Abbildung I.
Schilddrüse eines Pferdes, mit langem, kolloidhaltendem Isthmus.

Isthmus beim Pferde aus einem zarten Bindegewebsstrang, bisweilen erscheint er bei diesem Tiere als ein mehr oder weniger spitz zulaufender Ausläufer eines Lobus, ausnahmsweise ist ein langer, schmaler und dann bisweilen stark Kolloidhaltender Isthmus anwesend. Ich bin im Besitze zweier solcher Präparate. In beiden Fällen war der Isthmus bis an den elften Trachealring herabgesunken. Sie waren

resp. 27 und 26,3 cm. lang und höchstens 0,8, resp. 1 cm. breit (Abbildung I).

Auch auf andrem Gebiete muss ich widersprechen. Maurer der in Hertwigs „Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere" die Ontogenie der Schilddrüse beschreibt, (Bnd II Teil I) sagt S. 131. *„Die Kolloidbildung beginnt bei Säugetieren ziemlich spät, gegen das Ende der Embryonalentwicklung, oft erst nach der Geburt"*. Für das Pferd gilt dies nicht. Schon im 7. Monate der Entwicklung trifft man in der Schilddrüse vom Pferdefötus zahlreiche mit Kolloid gefüllte Follikel inmitten reich vascularisierter Epithelanhäufungen (Abbildung II). Allmählich vermehren die Follikel. Der Prozess ist jedoch erst spät nach der Geburt vollendet. Bei jungen Tieren trifft man immer Epithelanhäufungen inmitten der Kolloidbläschen an (Tafel I). Pathologisch, nämlich bei Schilddrüsenadenom kann man ein Bild sehen, das dem embryologischen sehr ähnlich ist. Merkwürdig ist die Tatsache, dass dieses Organ während der intrauterinen Entwicklung im Verhältnis zum übrigen Körpergewicht so stärk entwickelt ist. Erreicht bei erwachsenen mittelschweren Pferden die Schilddrüse 1/10.000—1/20.000 des Körpergewichtes, bei Feten ist dies anders, wie aus untenstehender Tabelle hervorgeht:

TABELLE II.

No.	Geschlecht	Entwicklungsperiode	Körpergewicht in Grammen	Gewicht der Schilddrüse in Milligrammen	Verhältnis
1	männlich	4. Monat, ganz nackt, Länge 18 cm.	370	90	$^1/_{4111}$
2	id.	5. Monat, Haare auf der Nase und der Oberlippe.	2212	649	$^1/_{3424}$
3	id.	1. Hälfte des 6. Monates, Haare an der Schwanzspitze.	4940	1200	$^1/_{4116}$
4	weiblich	4. Monat, ganz nackt, Länge 25,5 cm.	996	240	$^1/_{4025}$
5	id.	5. Monat, Haare auf der Nase und der Oberlippe.	2650	750	$^1/_{3533}$
6	id.	2. Hälfte des 6. Monates, anfangendes Wachstum von Mähnen und Schwanzhaaren.	13650	5300	$^1/_{2577}$



Abbildung II.
Schilddrüse eines Pferdefötus im 7 Monate der Entwicklung. (Mikrophoto)

Die Schilddrüse des Pferdes wird gewöhnlich von einem Ramus thyroideus des ersten Zervikalnerven innerviert. Jedoch ist von mir mehrere Male konstatiert worden, dass auch beim Pferde vorkommt was beim Menschen und Hunde Regel ist, näml: dass das Organ einen Ast vom Nervus laryngeus superior vagi, einen Ast vom Nervus recurrens somit einen kräftigen Faden aus dem Ganglion cervicale craniale des Sympathikus bekommt. Der Faden aus dem Nervus recurrens ist äusserst zart und wird schon ungefähr in der Mitte des Halsteiles dieses Nerven von ihm abgegeben.

Bei einigen Tierarten können konstant inmitten des Schilddrüsengewebes epitheliale Gewebe von ganz andrer Natur nachgewiesen werden, (Epithelkörperchen z.B. beim Menschen und Hunde) bei andren Tierarten sind solche inkonstant hierin nachzuweisen. Häufig sind Thymusläppchen inmitten des Schilddrüsengewebes angetroffen worden auch sog. Ultimobranchialkörper. (vergl: S. 46).

Sehr kennzeichend für die Schilddrüse ist ihr aussergewöhnlicher Blutreichtum. Beim Menschen wird das Blut zugeführt durch zwei Arterien, die Arteria thyroidea superior, die in der Regel abgegeben wird von der Arteria Carotis externa und die Arteria thyroidea inferior, im Thorax vom Truncus thyreo-cervicalis oder selbständig von der Arteria subclavia abgegeben. Ein analoges Verhältnis treffen wir beim Schwein und bei den Fleischfressern an. Beim Pferde *kann* auch ein „inferior", einen Ramus muscularis der Arteria carotis communis entstammend, vorkommen; meistens jedoch treffen wir nur eine Arteria thyroidea (superior) an, sei es absonderlich vom Hauptstamme abgegeben, sei es gemeinschaftlich mit der Arteria laryngea superior und mit der Arteria pharyngea.

In der Blutversorgung der Organe kommen sehr zahlreiche Variationen vor. Ist ein Hauptstamm eines Organs gering entwickelt, so werden anostomosierende Gefässe aus benachbarten Gebieten das Defizit decken. Wo jedoch ein Organ nur von einer Seite Blut empfängt wird die Funktion, wenn das zuführende Gefäss gering entwickelt ist, darunter leiden müssen. Die Schilddrüse steht mit den sie umringenden Geweben gewöhnlich nicht in Gefässverbindung.

Es ist möglich dass via ein freiliegendes Epithelkörperchen der Schilddrüse Blut zugeführt wird, Regel ist dies nicht und niemals in dem Masse, dass ein bedeutendes Defizit gedeckt werden kann. Die Schilddrüsenarterie ist eine Endarterie, ihre Verästelungen bilden keine praekapillairen Anostomosen.

Durch diese anatomischen Verhältnisse beim Pferde ist die Möglichkeit entstanden, dass das Organ, das soviel Blut bedarf, ungenügend funktionniert, wenn angeborene Verhältnisse des Gefässsystems von dem Norm abweichen. Ist diese angeborene Abweichung bedeutend, so wird das Füllen niemals Pferd, in geringerem Masse jedoch werden die schädlichen Folgen davon bemerkt, wenn von der Schilddrüse eine aussergewöhnliche Arbeit verlangt wird und dies ist der Fall nach der Überstehung vieler Krankheiten.

Es ist mir unerklärlich, warum in den gebräuchlichen pathologisch anatomischen Handbüchern so wenig die Aufmerksamkeit auf die Tatsache gelenkt wird, dass die Schilddrüse mikroskopisch im Verlauf sehr verschiedener Krankheiten so stark desorganisiert sein kann. Schon lange ist es bekannt, dass eine Entzündung der nicht degenerierten Schilddrüse vorkommt. Conradi unterschied Thyroiditis im Gegensatze zu Strumitis (1824). Von vielen Forschern sind histologische Änderungen der Schilddrüse nachgewiesen worden im Verlaufe ganz verschiedener akuten und chronischen Infektions-Krankheiten. Roger und Garnier haben mit Bakterien experimentiert, nach Infektion mit Staphylokokken, Diphterie und Milzbrandbazillen wenig, nach Infektion mit Streptokokken sehr starke Desorganisation angetroffen. De Quervain hat zahlreiche Untersuchungen auf diesem Gebiete in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1904, II Supplementband" publiziert. (Dr. T. de Quervain, Die akute, nicht eitrige Thyroiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an akuten Intoxikationen und Infektionen überhaupt). Er hat von 45 Erwachsenen und 5 Kindern unter dem 10. Lebensjahre, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren, die Schilddrüse mikroskopisch untersucht. In

mehreren Fällen war das Organ geschwollen, was bisweilen intra-vitam konstatiert wurde; in sehr vielen Fällen war dies jedoch nicht der Fall. Sehr starke mikroskopische Änderungen wies er bei einzelnen akuten Exanthemen (Scharlach, Variola), bei einzelnen Pneumonien, bei akuten Infektionskrankheiten, purulente Peritonitis und puerperale Infektionen nach; weniger stark bei Typhus abdominalis, keine Änderungen, bei Krebskachexie, Diabetes, Nephritis, Morbus Adissonië und Uraemie. Gleiche Änderungen sind von ihm nachgewiesen worden nach experimentellen Intoxikationen mit Pylokarpinum, Jod, Phosphor und Rizinus; keine nach Nikotin und Bleivergiftung. Starke Bindegewebswucherung in der Schilddrüse ist nur kennzeichend für chronische Tuberkulose. Bei keiner andren Krankheit ist dies so deutlich angetroffen. Sarbach hat die Untersuchungen de Quervains umfangreich wiederholt und ist zu gleichen Resultaten gekommen. (Dr. J. Sarbach Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u Chirurgie 15. Bnd 1906.)

Die von diesen Forschern in derartigen Schilddrüsen nachgewiesenen Änderungen sind folgende:

1. Herdsweise Epithelproliferation.
2. Degeneration von Epithelzellen; die ursprünglich platten oder kubischen Zellen sind rund und haben geschrumpfte Kerne; in einem folgenden Stadium verlieren die Zellen die Kerne; die missgebildeten Reste findet man im Kolloid.
3. Änderungen des Kolloids; in mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Präparaten ist das Kolloid zum Teil blau, zum Teil eosinfarbig. In eosinfarbigem Kolloid findet man häufig Vakuolen und Epithelreste. Das erkrankte Kolloid ist in van Giesonpräparaten gelb gefärbt.
4. Verminderung bis Schwund von Kolloid.

De Quervain hat zugleich das Eindringen von fremden Zellen in die Follikel beschrieben; mehrkernige Leukocyten, kleine Rundzellen mit spulenförmigen Kernen und Riesenzellen um Kolloidmassen herumgruppiert. Diese Erscheinungen sind von andern Forschern beim Menschen nicht wahrgenommen.

In sofern mir bekannt is, sind solche Untersuchungen noch nicht auf tierärzliches Terrain übergebracht worden. Ich habe deshalb von einigen an den verschiedensten Krankheiten gestorbenen Tieren die Schilddrüsen untersucht und zugleich die Schilddrüsen von einund zwanzig Pferden, welche in geringerem oder höherem Masse an linksseitiger Rekurrenslähmung gelitten hatten.

Die Resultate dieser Untersuchungen werden hier kurz tabellarisch hervorgehoben. (Formolfixation, Haemalaun-Eosin u. v. Giesonfärbung).

TABELLE III.

No.	Tierart.	Gestorben an:	Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Schilddrüse.
1	Katze	Experimentelle Streptokokkeninfektion. (Aus dem Institute des Prof. de Jong, Utrecht).	Sehr starke Zellenproleferation und Desquamation.
2	Hund	Rabies. (Aus dem Institute des Dr. Markus, Utrecht).	Sehr wenig Änderungen.
3	Hund	Chronische, experimentelle Bleivergiftung.	Sehr wenig Änderungen.
4	Hund	Allgemeine Form von Hundeseuche. (Wie sub 2).	Keine normalen Follikel waren mehr zu sehen; sehr wenig Kolloid; in den meisten Follikeln sehr viele Kerne und Zellreste, sowohl innerhalb als ausserhalb der Follikel waren fremde Zellen nachzuweisen, grosse, blasenformige Zellen mit deutlichen Kernen; an einzelnen Stellen sind diese sehr zahlreich, zuweilen in Gruppen

No.	Tierart.	Gestorben an:	Rusultate der mikroskopischen Untersuchung der Schilddrüse.
			zusammen, zuweilen einen Follikel umfassend. (Tafel II).
5	zwei Schweine	Pest. (Aus dem Institute des Prof. Poels, Rotterdam).	Sehr wenig Änderungen.
6	Värse	Haemorrhagische Enteritis. (Wie sub 2 u. 4).	Wenig Änderungen.
7	Värse	Septische metritis (Wie oben).	Keine normalen Follikel mehr zu sehen, wenig Kolloid, sehr starke Zellenproliferation u. Desquamation.
8	Kalb	Polyarthritis omphalica. (Wie oben). Herr Prosektor Dr. Schornagel hat aus mehreren Gelenken dieses Tieres Reinkulturen von Streptokokken gezüchtet.	Totale Desorganisation; von zahlreichen Follikeln ist das Epithel ganz zerstört, sind die Follikelwände nur aus Bindegewebe gebildet; zahlreiche andere sind ganz oder fast ganz mit Zellresten gefüllt; sehr wenig Kolloid.
9	Pferd	Tetanus. (Wie oben).	Nur herdsweise Zellvermehrung; wenig Verfall von Zellen. Die Mittelgrösse der Follikel ist kleiner als normal.
10	Pferd	Pleuropneumonie nach Druse. (Aus der Praxis des Herrn Kollegen van Lent zu Tiel).	Sehr starke Desorganisation; durch Wandverluste bilden die Follikel unregelmässig sternförmige Gebilde; zahlreiche Herde mit starker Zellenvermehrung und Desquamation.

No.	Tierart.	Gestorben an:	Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Schilddrüse.
11	Pferd	Brustseusche (wie oben).	Total desorganisiert, wie im vorigen Falle.
12	Pferd	Haemorrhagische nekrotisierende Pneumonie. (Aus dem Institute des Dr. Markus).	Wie oben.
13	Pferd	Brustseusche. (Aus dem Remontedepot zu Millingen vom Oberrossarzt J. v. Zijverden zugesandt worden).	Wie oben.
14	Rind	Durch Verblutung im letzten Stadium von allgemeiner Tuberculosis getötet. (Aus dem Institute des Dr. Markus zu Utrecht.	Die Schilddrüse is stark entartet; alle Erscheinungen von Degeneration sind in hohem Masse anwesend; starke Vermehrung von Bindegeweben wie von de Quervain beim Menschen nachgewiesen worden ist.

Die einundzwanzig Kehlköpfe mit zugehörigen Schilddrüsen von Pferden, welche an partieller oder totaler einseitlicher Recurrensparalysis gelitten haben, rühren von 9 Anatomiepferden und von 12 Schlachtpferden her. Letztere sind bis auf eines aus Engeland importiert und in Haarlems Schlachthof geschlachtet worden. Durch Vermittlung der Herren Tierärzte C. F. van Ooyen und J. Flohil, resp. Direktor und Unterdirektor dieses Schlachthofes ist mir jedesmal das frische Material, in Watten, getränkt in 10 % Formollösung, zugesandt worden. Beiden Herren sage ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

TABELLE IV.

No.	Einzelheiten des betreffenden Pferdes.	Beschreibung der Präparate.
1	12-jähriges Anatomiepferd, oldenburgische Stute mit gesenkten Hufbeinen an beiden Vordergliedmassen. (2 Mai 1910).	Sehr deutliche Atrofie der Verengerer der Stimmritze an der linken Seite; namentlich die Musculi arytaenoideus transversus und crico-arytaenoideus lateralis dieser Seite sind stark verfettet; der linke Musculus posticus hat nur in der Nähe seiner Inserierung am Aryknorpel an Volumen abgenommen. Die Schilddrüsenfollikel sind klein, nur im Zentrum gibt es Follikel von normaler Grösse, welche nur teilweise mit Kolloid gefüllt sind; in vielen trifft man auch krankes Kolloid. Herdsweise trifft man krankes Epithel, Proliferation und Desquamation.
2	Altes Anatomiepferd. (15 Juni 1910).	Geringe linksseitige Atrofie der Verengerer der Kehlkopfes; der linke Musculus posticus war normal; die Schilddrüse cystös entartet. (Mikroskopisch nicht untersucht).
3	Englisches Schlachtpferd. (2 September 1910).	Herr Tierarzt Flohil zu Haarlem berichtete, dass schon in einer Entfernung beim lebendigen Pferde die starke Vergrösserung der Schilddrüse wahrzunehmen war. Das Pferd liess schon im Schritt ein Stenosegeräusch hören. Alle respiratoire Larynxmuskel an der linken Seite, mit Ausnahme des Musculus crico-thyroideus sind sehr stark atrofisch; der Musculus ventricularis ist am wenigsten degeneriert. Der linke Lobus der Schilddrüse war 6 cm lang, 4.2 cm breit und

No.	Einzelheiten des betreffenden Pferdes.	Beschreibung der Präparate.
		3.6 cm dick. Das Organ war cystös entartet. (Mikroskopisch nicht untersucht).
4	Altes Anatomiepferd. Von diesem Pferde ist der Gehirnstamm bis zu dem Thalamus opticus mikroskopisch untersucht worden. (25 November 1910).	Totale Hemi-atrofie der betreffenden Larynxmuskeln, innerviert vom Nervus recurrens, an der linken Seite; keine normalen Muskelelemente waren makroskopisch anwesend. Die Follikel der Schilddrüse sind von normaler Grösse; an vielen Stellen ist von dem Follikelepithel nichts mehr zu sehen, besteht die Wand nur aus Bindegewebe; an andern Stellen sind die Follikel fast ganz mit Zellresten gefüllt, an wieder andern ist starker Zellenproliferation nachzuweisen.
5	Englisches Schlachtpferd. (5 Juli 1911).	Larynx wie in vorhergehendem Falle. Die Schilddrüse zeigt sehr viele kleine Follikel; zahlreiche kleine kranke Herdchen; stellenweise Bindegewebsvermehrung; auch normale Follikel sind anwesend.
6	Englisches Schlachtpferd. (7 Juli 1911).	Larynxmuskulatur wie im vorigen Falle. Die Schilddrüse zeigt sich total desorganisiert; fast keine normalen Follikel sind zu sehen; überall starker Epithelverlust an den Wänden und Erscheinungen von starker Proliferation und Desquamation.

No.	Einzelheiten des betreffenden Pferdes.	Beschreibung der Präparate.
7	Englisches Schlachtpferd. Stute ± 16 Jahr. (12 Juli 1911).	Der Larynx zeigt alle Erscheinungen einer veralteten linksseitigen Recurrenslähmung. Viele Schilddrüsenfollikel enthalten kein, andre krankes Kolloid; stellenweise bestehen die Wände nur aus Bindegewebe (Epithelverlust), an andren Stellen Zellenproliferation und Desquamation.
8	Englisches Schlachtpferd. Wallach ± 12 Jahr. (12 Juli 1911).	Larynxmuskulatur wie im vorigen Falle. In der Schilddrüse Vermehrung von Bindegewebe, krankes Kolloid und am Epithel alle möglichen Degenerationserscheinungen. (Tafel III).
9	Englisches Schlachtpferd. Wallach ± 18 Jahr. (19 Juli 1911).	Starke Atrofie der Verengerer des Kehlkopfes an der linken Seite; der linke Musculus posticus is fast normal, nur im cranio-lateralen Teil zeigt er geringere Entwicklung als rechts. Auf Durchschnitt sind in der Schilddrüse mikroskopisch viele Herde zu sehen wie von Flohil beschrieben worden sind. (Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bnd. 35, S. 409). Ausser diesen Herden sind mikroskopisch alle bekannten Abweichungen zu konstatieren.
10	Englisches Schlachtpferd. Wallach ± 16 Jahr. (5 August 1911). Herr Kollege v. Ooyen berichtet von diesem	Die ganze betreffende Larynxmuskulatur an der linken Seite ist stark degeneriert. Die Schilddrüse hat fast keine Follikel von normaler Grösze mehr, viele

No.	Einzelheiten des betreffenden Pferdes.	Beschreibung der Präparate.
	Pferde dass es schon in dem Stalle, in Ruhe, ein inspiratorisches Geräusch hören liess.	enthalten krankes Kolloid, dort bestehen die Wände ganz oder teilweise aus Bindegewebe; übrigens viel Zellenproliferation und Desquamation. (Tafel IV).
11	Englisches Schlachtpferd. Wallach ± 16 Jahr. (5 August 1911).	Sehr starke Atrofie der Verengerer an der linken Seite; der linke Musculus posticus ist fast normal. Beide Lobi der Schilddrüse sind vergrössert; der rechte Lobus zeigt auf Durchschnitt kleine Tumore wie von Flohil beschrieben worden sind; mikroskopisch ist in dem linken Lobus Vermehrung von Bindgewebe nachzuweisen; die Follikel sind klein, überall zeigt das Epithel die bekannten Erkrankungserscheinungen.
12	Inländisches Schlachtpferd. Stute ± 10 Jahr. (11 August 1911).	Starke Hemi-atrofie der betreffenden Larynxmuskulatur an der linken Seite. Die Schilddrüsenfollikel sind von normaler Grösse, viele zeigen einen kranken Inhalt und krankes Wandepithel; sehr viel Zellenproliferation, weniger Desquamation.
13	Anatomiepferd. Stute ± 15 Jahr. (18 Januar 1912).	Larynxmuskulatur wie im vorigen Falle. Viele Follikel enthalten wenig oder kein, andere krankes Kolloid. Überall ist das Epithel erkrankt. An mehreren Stellen sind fremde, grosse, blasenförmige Zellen sowohl in als zwischen den Follikeln nachzuweisen; einige derselben haben mehrere Kerne.

No.	Einzelheiten des betreffenden Pferdes.	Beschreibung der Präparate.
14	Englisches Schlachtpferd. Wallach ± 13 Jahr. (5 Mai 1912). Von diesem Pferde sind Stückchen von beiden Nervi faciales, an der Stelle, wo sie sich um den Hinterkiefer herumschlagen, in 5 prozentiger Bichromas-kalikuslösung fixiert worden.	Larynxmuskulatur wie im vorigen Falle. Die Schilddrüsenfollikel sind nahezu von normaler Grösse, sie enthalten wenig Kolloid, im ganzen ist nur wenig normales Epithel nachzuweisen; an vielen Stellen bestehen die Wände fast nur aus Bindegewebe; viel Proliferation und Desquamation von Epithel.
15	Englisches Schlachtpferd. Wallach ± 16 Jahr. (9 Mai 1912).	Larynxmuskulatur wie im vorigen Falle. Die Schilddrüsenfollikel sind fast von normaler Grösse; nur wenige haben normales Epithel, von vielen ist dies ganz oder grösstenteils verschwunden, kein einziger Follikel ist ganz mit Kolloid gefüllt; das anwesende Kolloid ist ungleich gefärbt und enthält viel Zellenreste; Vermehrung von Bindegewebe, wenig Zellenproliferation. (Tafel V).
16	Englisches Schlachtpferd. Wallach ± 12 Jahr. (14 August 1912). Von diesem Pferde sind in 5 % Bichromas-kalikuslösung Stückchen von periferen Kopfnerven, der beiden Seiten fixiert worden.	Larynxmuskulatur wie oben. Auf Durchschnitt zeigt ein Schilddrüsenlobus die mehr zitierten tumorartigen Gebilde; mikroskopisch zeigen die meisten Follikel sich sehr klein, stellenweise starke Proliferation und Desquamation, in einzelnen Follikeln grosse, bläschenförmige Zellen mit grossen Kernen.

No.	Einzelheiten des betreffenden Pferdes.	Beschreibung der Präparate.
17	Anatomiepferd. Cursus 1912—'13. *)	Larynxmuskulatur wie oben. Der rechte Schilddrüsenlobus war stark vergrössert und teilweise verhärtet. Er hatte eine sehr unregelmässige Gestalt und reichte bis an die Vorderfläche der Trachea (grösste Länge, Breite, Dicke, resp.: 7, 6, 2 c.m.). Nur in den verhärteten Teilen war das Schilddrüsengewebe völlig degeneriert; an andern Stellen zeigte dieses Gewebe sich ziemlich normal.
18	Anatomiepferd. Cursus 1912—'13. *)	Totale Hemiatrofie wie oben; Schilddrüse ganz atrofisch und derb; kleine Follikel mit überall deutlichen Erscheinungen von Proliferation und Desquamation; vermehrtes perifollikuläres Bindegewebe.
19	Anatomiepferd, irische Stute, 10 Jahr, wegen Kehlkopfpfeifens und chronischer, rechtsseitiger Sprunggelenkentzündung verkauft. Dieses Pferd ist sieben Wochen vor dem Tode nach Williams operiert worden (6 März 1913).	Die Verenger links waren sehr stark atrofiert; deutliche Atrofie des linken Musculus posticus, jedoch nicht in hohem Masse. Die Stellen wo die Ventriculi laterales operiert worden waren, zeigten sich als untiefe Gruben, sie waren von Bindegewebswucherungen mit den Innenflächen der Laminae thyroideae verwachsen. Von der Schilddrüse sind fast ihrer ganzen

*) Diese Kehlköpfe sind erst später von mir gefunden worden, weshalb ich keine Einzelheiten der Pferde und keine Data angeben kann. Sie waren in Formollösung 5% aufbewahrt. Alle Kadaver, welche in das anatomische Institut zu Utrecht kommen, werden sofort mit einer intra-arteriellen Injektion von zirka 15 Liter 5% Formollösung konserviert. Dieser Umstand, in Verbindung mit der Wahrnehmung de Quervains, (Aus den Grenzgebieten etc, oben zitiert) dass die Schilddrüse selbst ohne Fürsorge lange Zeit ihre Textur beibehält, veranlasste mich, auch diese Fälle hier zu behandeln. Kadaveröse Erscheinungen sind ausgeschlossen.

No.	Einzelheiten des betreffenden Pferdes.	Beschreibung der Präparate.
		Länge nach Schnitte angefertigt worden; an wenigen Stellen zeigte das Gewebe sich normal; übrigens gab es zahlreiche Herde mit den gewöhnlichen Degenerationserscheinungen; viele Follikel enthielten krankes Kolloid; ziemlich wenig Epithelverlust.
20	Artilleriepferd, 13 Jahr, wegen Kehlkopfpfeifens abgeköhrt. Von diesem Pferde sind zwecks mikroskopischer Untersuchung in 5 % Bichromaskalikuslösung Stückchen von periferen Kopfnerven und in Alkohol 95 % das Ambiguusareal fixiert worden. Auch dieses Pferd war zuvor nach Williams operiert worden. (17 April 1913).	Sehr deutliche Hemiatrofie der bekannten Muskulatur. Die Schilddrüse war kräftig entwickelt und scheinbar völlig normal, mikroskopisch zeigte sie alle Erscheinungen von Degeneration in hohem Masse.
21	12 Jähriges Militärpferd, Stute, wegen Kehlkopfpfeifens abgeköhrt. (6 Mai 1913).	Sehr starke Hemiatrofie. Die Schilddrüse enthält kleine Follikel, herdsweise sind alle Degenerationserscheinungen nachzuweisen. Viele Follikel sind leer und an diesen ist sehr deutlich Epithelverlust zu konstatieren.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass auch bei Tieren im Verlauf ganz verschiedener bakterieller Krankheiten, das Schilddrüsengewebe schwer angegriffen werden kann, was eine Störung der Schilddrüsenfunktion zur Folge haben wird. Von grossem Wert achte

ich die Tatsache, dass klinisch bestätigt wird, was Roger und Garnier experimentell festgestellt haben, nämlich, dass Schilddrüsengewebe so aussergewöhnlich empfindlich ist für Infektion des Tieres mit Streptokokken (Sieh Tabelle III Nos. 1 . 8 u 10) dass das Organ beim Pferde u.m. nach Druse so stark desorganisiert befunden wird.

Was die Änderungen im Schilddrüsengewebe bei Pferden mit einseitlicher Rekurrenslähmung betrifft, bemerke ich folgendes:

Zur Kontrolle habe ich die Kehlköpfe und die Schilddrüsen von 20 alten, normalen Anatomiepferden untersucht und hierbei manchmal geringe Asymetrie der Muskulatur der beiden Hälften nachgewiesen welche immer zum Nachteil der linken Hälfte gereichte, aber so wenig, dass hiervon keine klinisch wahrnehmbaren Störungen zu erwarten waren; weiter sind von mir häufig in den Schilddrüsen dieser Pferde eine Vermehrung von Bindegewebe, sehr geringe Erscheinungen von Zellenproliferation und von Zellendesquamation gefunden, jedoch in bedeutend geringerem Masse als bei partieller oder totaler einseitlicher Lähmung des Nervus recurrens von mir konstatiert worden ist. Niemals war Epithelschwund wahrzunehmen.

Die Möglichkeit, dass die Hemiatrofie der betreffenden Larynxmuskulatur in Tabelle IV sub 3 durch Kompression des Nerven von stark vergröszertem Lobus sinister der Schilddrüse verursacht worden ist, muss verneint werden. Gurlt hat auf die Möglichkeit hingewiesen, dass beim Pferde Respirationsstörungen auftreten können, welche durch Druck von vergrösserten Schilddrüsen auf Larynx oder Trachea verursacht werden; Hurtrel d'Arboval hat selbst Schilddrüsenvergrösserungen als eine der Ursachen von Kehlkopfpfeifen angegeben. Ich bin, im Einklang mit der von K. Günther in seiner „Myologie des Pferdes S. 97" verteidigten Meinung, der Ansicht, dass dieses letztere fast niemals möglich ist, weil die Schilddrüse mitten in sehr viel losem Bindegewebe ihre Lage hat und die sie deckenden Gewebe eine Versetzung in verschiedenen Richtungen erlauben, ohne dass dem Nervus geschadet werden kann. Dazu kommt, dass auch dieser Nervus, durchschnittlich in einer Entfernung von 1 bis $1^1/_2$ cm. von der Schilddrüse gelegen, gleichfalls mitten in lockerem Bindegewebe

gelegen ist und leicht einem schädlichen Druck einer vergrösserten Schilddrüse entgehen kann. Vielleicht kommen auf diese Regel seltene Ausnahmen vor in Fällen, worin das Organ sehr stark vergrössert und verhärtet ist; im vorliegenden Falle war die Schilddrüse, obgleich vergrössert, weich und hat niemals eine schädigende Kompression auf den Nervus ausüben können.

Ich habe versucht, nachzuweisen, dass auch beim Pferde, wie beim Menschen, Hunde und Affen (Albertoni, Tizzoni, Rogowisch, Langhans, de Quervain, Katzenstein u. A.) die Schilddrüse in kausalem Zusammenhang mit der Entartung von Nervengewebe stehen kann. Dazu habe ich bei einem Pferde das Organ extirpiert.

Schon Günther Sr. hat experimentell Schilddrüsenextirpation auf Pferden verrichtet (1827 u 1829) und aufgemerkt, dass diese Operation sehr gut vertragen wird. Seine Pferde jedoch sind zirka drei Wochen nach der Operation getötet worden. Als Merkwürdigkeit zitiere ich hier die Note von ihm selbst, unter seiner Beschreibung dieser Operationen: „*Ob übrigens die Hinwegnahme der Schilddrüsen überall, das heiszt für die Folge überall, ohne Nachteil oder ohne irgend eine Wirkung sei, geht aus diesen, an und für sich dankenswerthen Versuchen nicht hervor und ist hierüber allerdings noch Aufschluss zu wünschen*"! (Zeitschrift für die gesammte Tierheilkunde u Viehzucht. Bnd I 1834). Nach ihm ist die Extirpation der Schilddrüse beim Pferde nur von Moussu, Cadéac und Guinard verrichtet worden. (N. Guleke. Chirurgie der Nebenschilddrüsen 1913).

Das von mir operierte Pferd war eine starke, dunkelbraune, zirka 14 jährige, irländische Stute, vollkommen gesund, jedoch stätig, was wohl die Ursache gewesen sein wird dass es lange vor der Zeit beim Lieferanten von Anatomiepferden angelangt ist. Nachdem es wiederholt in der Manege kräftig longiert war, zeigte es eine tadellose Atmung. Das Pferd ist in zwei Tempos operiert worden. Am 7. April 1910 ist der linke und am 27 der rechte Lobus extirpiert worden. Als die gewöhnlichen Vorbereitungen getroffen waren, ist jedes Operationsgebiet mit einer halbprozentigen Lösung von Novocain lokal anaesthesiert worden, sowohl in den oberflächlichen als in den tiefen Schichten. Letzteres geschah mit langen Kanülen, welche an

mehreren Stellen tief hineingesteckt wurden. An jeder Seite sind dazu 60 Gramm der betreffenden Lösung verbraucht. Sofort nach der ersten Operation ist ein Teil des linken Lobus in die von Dekhuyzen modifizierte Flemmings Fixierflüssigkeit, zwecks mikroskopischer Untersuchung, gebracht worden. Das Organ zeigte sich später vollkommen normal. Die Umstände waren mir günstig. Auf beiden Seiten war das Epithelkörperchen, an der gewöhnlichen Stelle, ganz frei, vor dem dorsalen Teile des medialen Randes jedes Schilddrüsenlobus.

In den meisten Handbüchern der Veterinäranatomie sind die Epithelkörperchen bis vor kurzem fast negiert worden. Nur in der „Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques" von Chauveau, Arloing et Lesbre ist diesem höchtst wichtigen Gegenstande seit 1905 gehörige Aufmerksamkeit gewidmet. (Tome II pag: 52.) In der glänzenden, umfangreichen Arbeit Ellenbergers „Handbuch der vergleichenden Mikroskopischen Anatomie der Haustiere, Bnd. I, S. 288 sind sie, mit Ausnahmen derer des Pferdes, eingehend beschrieben worden.

Sisson unterscheidet ganz richtig in seinem „Textbook of veterinary Anatomie, 1910, S. 458": „Schilddrüsen, accessorische Schilddrüsen und Parathyroideae. Er sagt von diesen letzteren, dass sie bleicher sind als die Schilddrüse, dass beim Pferde gewöhnlich eine vorkommt am anteriören Teile jedes Schilddrüsenlobus und dass sie histologisch der embryonalen Schilddrüse ähneln.

In der letzten Auflage von Ellenberger u. Baums „Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere (1912) ist dieser Gegenstand jetzt auch behandelt.

Montané et Bourdelle (Anatomie régionale des Animaux domestiques, I, Cheval, 1913) geben an, dass eine oder zwei Parathyroideae beim Pferde, innerhalb des vorderen Teiles von jedem Schilddrüsenlobus vorkommen.

Schilddrüsen und wo sie vorkommen Neben (accessorische) Schilddrüsen haben denselben ontogenetischen Ursprung, denselben histologischen Bau und dieselbe physiologische Bedeutung; Parathyroideae oder Epithelkörperchen sind wie der Thymus Derivate des Epithels von Kiemenspalten; sie sind schon 1880 von Sandström entdeckt worden, enthalten kein jodhaltendes Kolloid, sind aus Epithel und Kapillaren aufgebaut und haben eine ganz andere physiologische Bedeutung als die Schilddrüse. Nach Extirpation der Glandula thyroidea treten bei jungen Tieren Wachstumstörungen ein und erfolgt der Tod nach einer Frist, welche bei verschiedenen Tierarten ganz verschieden ist; bei alten Tieren folgt der Tod nach einem langwierigen Stadium von Cachexie. Diesen Folgen ist mit Fütterung von Schilddrüsenpräparaten vorzubeugen. Nach Entfernung der Epithelkörperchen jedoch erfolgt unvermeidlich, innerhalb weniger Tage, unter heftigen nervösen Erscheinungen der Tod. Diese Folge ist nicht mit einer Organtherapie zu verhindern. *)

---

*) Bei einzelnen Tieren tritt nach totaler Parathyroidectomie chronische Tetanie auf, z. B. bei der Ratte (Erdheim).

D i e s e E r f a h r u n g l e h r t, dass e i n g u t e r A u s g a n g e i n e r T h y r o i d e c t o m i e n u r v o m I n t a k t l a s s e n d e r E p i t h e l k ö r p e r c h e n b e d i n g t w i r d.

In den letzten Jahren werden Tierärzte häufig gerufen, um diese Operation bei Ziegen zu verrichten und mancher wird sich abgefragt haben, warum Rinder nicht benutzt werden das kostspielige Heilmittel für die Basedowsche Krankheit des Menschen zu liefern, weil diese körperlich viel resistenter sind als Ziegen und zugleich das Präparat in viel grösserem Quantum produzieren könnten. Die anatomischen Verhältnisse beantworten diese Frage. Bei den kleinen Wiederkäuern liegen die Epithelkörperchen in der Nähe der Glandula submaxillaris, also entfernt von der Schilddrüse und können deshalb bei der Extirpation der Glandula thyroidea leicht geschont werden; beim Rinde dagegen liegen sie in der unmittelbaren Nähe, am Unterrande oder an der der Trachea zugewandten Fläche der Schilddrüse. Dazu kommt, dass diese letzte beim Rinde viel voluminöser ist als bei den kleinen Wiederkäuern, in casu bei der Ziege, und immer von Fett und Bindegeweben umgeben und durch-



Abbildung VIII.

Schilddrüsenlobi des Pferdes mit Epithelkörperchen.

a. Epithelkörperchen, am lateralen Rande eines Lobus.
b. Id. lateral auf der trachealen Fläche eines Lobus.
c. Id. im proximalen Teile der trachealen Fläche eines Lobus.
d. Id. proximal am medialen Rande eines Lobus (adhaerent).
e. Id. am medialen Rande eines Lobus, etwas herabgesunken, durch Fett und Bindegewebe mit dem Lobus verbunden.

wachsen ist, Umstände, welche ein Schonen der Parathyroideae höchst schwierig machen.

Die Anzahl und die Lage der Epithelkörperchen sind bei den meisten Tieren nicht immer konstant. Sie können in grosse Entfernung der Bildungsstätte geraten; sie sind im Bindegewebe, den ganzen Hals entlang, selbst im Thorax, in der Nähe des Arcus aortae, in den Mediastinae und im Pericardium angetroffen. Häufig sind sie im Thymus nachzuweisen, was mit Rücksicht auf die Embryonalentwicklung nicht zu wundern ist.

Nach Estes kommen auch beim Pferde wie beim Menschen und bei den übrigen Haussäugern regelmässig zwei Epithelkörperchen vor an jeder Seite, ein äusseres und ein inneres, letzteres ganz im Schilddrüsengewebe verborgen (The parathyroids of the horse, John Hopkins: Hospit. Bulletin, Volume. 18. S. 335). In mehreren Fällen habe ich, nachdem ich Schilddrüsenlobi des Pferdes, ihrer ganzen Länge nach in Millimeter dicke Scheiben zerlegt hatte, keine makroskopisch nachzuweisenden inneren Epithelkörperchen wahrgenommen; in einigen Fällen aber wohl; sie waren alsdann durch ihre eigene Kapsel und ihre hellere Farbe deutlich von dem umliegenden Schilddrüsengewebe zu unterscheiden. Das äussere Epithelkörperchen habe ich beim Pferde in den meisten Fällen am oberen Teile des medialen Randes gefunden, bisweilen etwas dorsal verschoben, dann wieder etwas herabgesunken. Vereinzelt habe ich es am lateralen Rande angetroffen oder an der trachealen Fläche des Lobus. (Abb. 8). Manchmal ist es rund und hat es die Grösse von einer kleinen Erbse, bisweilen ist es mehr oval; es ist grau oder mehr gelblichrot also heller gefärbt als die Schilddrüse und von lockerem Baue. Bei einem Maultiere habe ich es lateral gefunden, es war relativ grösser als beim Pferde, dreieckig und platt mit abgerundetem Rande. Nicht selten ist das Epithelkörperchen beim Pferde mit der Schilddrüse verwachsen oder teilweise darin begraben, so dass es als ein halb oder dreiviertel rundes Knötchen herausragt. Auch kommt es vor, dass es ganz im Schilddrüsengewebe versteckt liegt. In solchen Fallen war mein Experiment misslungen; um ein adhaerentes Epithelkörperchen zu schonen muss man einen Teil der Schilddrüse zurücklassen und der beabsichtigte Zweck wurde nicht erreicht; denn es ist schon lange nachgewiesen, dass die Folgen einer Thyroidectomie zurückbleiben wenn nur ein kleiner Teil des Organs intakt gelassen wird.

Das äussere und das innere Epithelkörperchen sind nicht von gleicher Natur. Das Äussere ist ein Derivat des Epithels der dritten, das Innere der vierten Kiemenspalte; erstgenanntes ist früher mit einer Thymusanlage verwirrt, letztgenanntes als laterale Anlage der Schilddrüse beschrieben worden. Die Epithelkörperchen des Pferdes sind häufig von dicht aneinander gedrängten, nur von wenig Bindegewebe aber von sehr zahlreichen Blut und Lymphkapillaren getrennten Epithelzellen aufgebaut; alles von einer fibro-elastischen Kapsel umgeben welche mehrenteils feine Septa hineinsendet; oft zeigt jedoch schon das makroskopische Bild einen viel lockereren Bau und finden sich mikroskopisch Anhäufungen von Epithelzellen und Epithelsträngen vor, die von einander durch Bindegewebe und zalhreiche stark erweiterte Blut und Lymphkapillare geschieden sind. Das grosse, laterale, von mir bei einem Maultiere angetroffene Epithelkörperchen hatte ein sehr deutliches gelapptes Aussehen. Mikroskopisch zeigten sich Anhäufungen von Epithelzellen und Epithelschläuchen inmitten zahlreicher, grosser Blut- und Lymphgefässe. (Tafel VI). Da ich niemals in Epithelkörperchen Epithelschläuche gesehen hatte, vermutete ich, dass es sich hier, bei diesem Bastard, um ein ganz anderes, selbständig angelegtes Organ, handelte, um ein

sogenanntes Ultimobranchialkörperchen. Ein solches ist nur einmal bei einem normalen höheren Säugetier angetroffen worden (von Hermann und Verdun beschrieben bei einem einjährigen Dromedar). Bei niedrigen Vertebraten funktionnieren diese Drüsen ohne Ausfuhrgänge das ganze Leben hindurch. Zuerst unter dem Namen Supraperikardialkörper bei Selachiern von v. Bemmelen, später als Postbranchialkörper z. B. von Maurer bei Amphibien beschrieben, sind sie jetzt als Ultimobranchialkörper bekannt. Unter den Säugern persistieren sie nur bei Ornithrorynchen. Sie stammen ab von taschenartigen Ausbuchtungen der ventralen Schlundwand ummittelbar hinter den letzten Kiemenspalten, an jeder Seite eins, diese schnüren bald ab und wachsen aus zu Komplexen von Epithelzellen worin Epithelschläuche und niemals Kolloid enthaltende, von innen mit Flimmerepithel bekleidete Zysten vorkommen.

Auch diese Körperchen sind von älteren Autoren als laterale Schilddrüsenanlagen bezeichnet worden. Bei den Vögeln und den Säugetieren vereinigen sie sich schon in einer frühen Periode der Embryonalentwicklung mit der Schilddrüse; innerhalb der letzteren findet man häufig als Rest eines Ultimobranchialkörpers einen mit Flimmerepithel bekleideten Kanal, welcher bis vor wenigen Jahren unter dem Namen „Zentralkanal" beschrieben worden ist, als dasjenige was vom embryonalen Ausfuhrgang der Schilddrüse übrig geblieben ist. Grosser hat nachgewiesen, dass bei einem menschlichen Embryo von $19^3/_4$ mm. Länge die Verschmelzung dieses Ultimobranchialkörpers mit der Schilddrüse anfängt und dass dieser Prozess schon bei einem von 30 mm. vollendet ist. (O. Grosser, Zur Kenntnis des Ultimobranchialkörpers beim Menschen, Anat. Anzeiger, Bnd. 37, 1910). Herr Professor Grosser zu Prag hat die Liebenswürdigkeit gehabt, meine Präparate vom Maultiere zu untersuchen und hat mir berichtet, dass es sich hier doch um ein Epithelkörperchen handelte und zugleich dass Epithelschläuche und selbst vereinzelte Zysten auch in diesen Organen angetroffen werden können. Er hat meine Aufmerksamkeit auf die Tatsache gelenkt, dass in diesem lateralen Epithelkörperchen des Maultieres Anhäufungen eosinophiler Zellen vorkommen. An dieser Stelle sage ich Herrn Professor Grosser für seine Bereitwilligkeit verbindlichst Dank.

Ich will nicht unterlassen, hier die Vermutung auszusprechen, dass erwachsene Pferde auf die Extirpation von Parathyroideae nicht so schnell als andere Säugetiere tödlich reagieren. Kaninchen und Hunde z. B. sterben unvermeidlich innerhalb weniger Tage nach der Operation. Ich gründe diese Vermutung erstens auf die Mitteillung Günthers Sr. der zweimal die Thyroidectomie beim Pferde verrichtet hat und höchst wahrscheinlich die Epithelkörperchen, welche ihm nicht bekannt waren, mit extirpiert hat; seine Pferde sind drei Wochen nach der Operation getötet worden; zweitens auf eine Mitteillung von Herrn Dr. G. Krediet damals Dozent an der inländischen Tierarzneischule zu Buitenzorg, der versucht hat mein Experiment zu wiederholen und mir berichtete, dass sein Pferd drei Wochen nach der Operation sehr schnell unter tetanischen Symptomen gestorben sei. Bei Pflanzenfressern treten nach Thyroidectomie niemals nervöse Erscheinungen auf; wohl nach Extirpation der Epithelkörperchen, sodass die Vermutung auf der Hand liegt, dass Herr Krediet mit seiner Operation die Epithelkörperchen mit extirpiert hat; was öfters beim Pferde nicht zu vermeiden ist.

Der Hautschnitt wurde parallel dem Unterrande der Vena maxillaris externa gemacht, die Vena selbst lospräpariert und, nachdem eine einmündende Vena unterbunden war, mit einem stumpfen Haken aufgehoben; dann wurde der Oberrand des Musculus omo-hyoideus aufpräpariert und kräftig mit einem stumpfen Haken heruntergezogen. Die Drüse liegt unter diesem Oberrande, in der Tiefe mitten im losmaschigen Bindegewebe. Mit dem Zeigefinger orientiert man sich um zu wissen, wo man anfangen soll dieses Bindegewebe wegzupräparieren. Zur Vermeidung der Gefässe und zur Schonung der Epithelkörperchen soll man niemals an einem Rande der Schilddrüse zu präparieren anfangen, sondern auf dem Organe selbst. Ist ein Teil der Drüse sichtbar geworden, so wird ein scharfer Haken eingeschlagen, und das Ganze vorsichtig emporgehoben. Die kräftige, am kaudalen Pole austretende Vena thyroidea wird unterbunden und die ganze Oberfläche der Schilddrüse mit einer Schere freigemacht. Während der Operation habe ich an beiden Seiten die Parathyroidea gesehen und deshalb konnten sie leicht erhalten werden. Eine Arteria thyroidea inferior war nicht anwesend. Die Arteria thyroidea superior, welche an der medialen Fläche der Drüse hineindringt, wurde nicht aufpräpariert, sondern mit einem seidenen Faden mit dem ihr umgebenden Bindegewebe unterbunden und schliesslich die Drüse mit einer Schere entfernt.

Das Pferd hat die Operation sehr gut vertragen. Einen Monat nach der totalen Extirpation hatte das Tier stark an Nahrungszustand zugenommen, obgleich es auf einer ärmlichen Weide war, es war träger als zuvor; der Blick weniger lebhaft, der Puls weniger kräftig. In der Manege longiert, liess das Pferd deutlich, schon nach wenigen Minuten ein inspiratorisches Geräusch hören, das in Ruhe bald verschwand und durch Druck auf den Larynx an der rechten Seite dann wieder hervorzurufen war. Diese Untersuchung ist mehrere Male wiederholt worden und die Diagnose „Kehlkopfpfeifen" war leicht zu stellen. Hierauf ist das Pferd mit Schilddrüsenpulver behandelt worden. Anfänglich bekam es täglich je 0,5 Gramm in befeuchteten Hafer. Diese Dosis ist allmählich gesteigert worden bis nach dreimal täglich 2 Gramm Erscheinungen von Intoxikation auftraten: Erhöhung der Körpertemperatur, Unruhe, Nervosität und Digestionsstörungen.

Mit dieser Therapie hat das Pfeifen zwar abgenommen, jedoch nicht aufgehoben werden können. Schliesslich ist dem Pferde in zwei Monaten kein Schilddrüsenpulver verabreicht worden und wurde es zum Behufe des anatomischen Praktikums durch Verblutung getötet. In diesen letzten Monaten hat sich der Habitus des Tieres bedeutend geändert, es war eirund geworden; vor der Operation temperamentvoll, mit klarem Blick, war es jetzt sehr träge und zeigte bilateralen Ptosis und eine geringe linksseitige Paralysis nervi facialis. Zuerst wurde auf dem Kadaver konstatiert, dass beide Nervi recurrentes volkommen intakt geblieben waren. Die ganze Muskulatur sah bleich wie Kalbfleisch. Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurden sowohl an der linken als an der rechten Seite, mit peinlichster Vorsicht Stückchen der folgenden Nerven auspräpariert und in eine fünfprozentige Lösung von Bichromas kalikus gebracht: Nervus auricularis magnus (des zweiten Zervikalnerven) Ramus ventralis nervi accessoriï, Nervus thyroideus (des ersten Zervikalnerven), Nervus glosso-pharyngeus (auf dem Luftsacke), Nervus recurrens (in der Nähe des Larynx), Nervus recurrens (Ramus internus), Nervus laryngeus superior (in der Nähe des Foramen thyroideum), Ramus buccalis ventralis nervi facialis und vom Vagusstamme (auf dem Luftsacke). Von allen diesen Nerven sind Stückchen in Zelloidin eingebettet worden und die Schnitte nach Marchi behandelt oder nach van Gieson gefärbt worden. Weiter ist der Larynx des Pferdes auspräpariert worden; die ganze Muskulatur war sehr bleich und nur die Verengerer an der linken Seite zeigten sich weniger entwickelt als rechts; der Musculus posticus sinister unterschied sich nicht nennenswert von dem dexter. Von dieser Larynxmuskulatur sind Stückchen ausgeschnitten zwecks mikroskopischer Untersuchung. Auch der Gehirnanhang ist für diesen Zweck auspräpariert und fixiert worden. Teile des zentralen Nervenapparates dieses Tieres sind von mir wohl fixiert und in Zelloidinlösung aufbewahrt aber bisher noch nicht untersucht worden.

Wie à priori zu vermuten war, waren in den nach Marchi behandelten Präparaten keine spezifischen Degenerationserscheinungen nachzuweisen. Diese Methode eignet sich vorzüglich zur Nachweisung

degenerativer Erscheinungen in Fällen von akuten Nervenentartungen. In solchen Fällen ist das Myelin der Markscheiden, ein sehr kompliziertér, phosphorhaltiger, mit Fett verwandter Stoff, zerfallen und werden die dabei freiwerdenden Fettkörner durch Osmiumsäurehaltige Chromsalzlösung geschwärzt. Normales Nervengewebe, nach Marchi fixiert, zeigt die Axenzylinder ungefärbt, während die Markscheiden eine grünlich-graue Farbe annehmen. In akuten Degenerationen jedoch sind die Zerfallprodukte der Markscheiden alsdann geschwärzt. Man sieht in derartigen Präparaten innerhalb der Schwannschen Scheiden kleine, hintereinander gelegene schwarze Körnchen. Solche Bilder habe ich in keinem meiner Präparate gesehen; der Prozess war dafür offenbar zu weit fortgeschritten. Die nach van Gieson gefärbten Präparate dagegen zeigten deutlich Vermehrung von Bindegewebe zwischen den Nervenfasern. Diese letzteren hatten einen unregelmässigen Verlauf, waren geschlängelt. Eine Kernvermehrung ist von mir nicht konstatiert worden. (Abb: IV).

Die mikroskopische Untersuchung des Muskelgewebes zeigte, dass viele Muskelbündel schmaler geworden waren, die Querstreifung war an zahlreichen Stellen weniger deutlich und namentlich war stellenweise eine starke Kernvermehrung nachzuweisen.

Im Drüsenteile des Gehirnanhanges ist von mir keine Vermehrung von kolloidhaltigen Bläschen angetroffen worden. Kolloidhaltige Follikel sind von mir wiederholt in von normalen, alten Pferden herrührenden Hypophysenpräparaten gesehen worden; auch in den Präparaten die von diesem Pferde herrührten waren sie anwesend, jedoch nicht in einer Menge, die einigermassen zu der Vermutung veranlasste dass dieses Organ, in dieser Richtung, nach der Thyreoidectomie, kompensatorisch wirksam gewesen wäre. Sofort jedoch muss hier hervorgehoben werden, dass dieser Befund kein entscheidendes Urteil erlaubt; das Pferd hat dazu zuvielen Zwecken dienen müssen und ist wie schon gesagt worden ist, lange Zeit mit grossen Dosen Schilddrüsenpulver behandelt worden.

In mehreren Hinsichten bedaure ich es, dass ich nicht mehr in die Möglichheit gesetzt worden bin, das Experiment zu wiederholen.

Auf Grund der Resultate konkludiere ich, dass das Pferd nach der Thyreoidectomie an einem allgemeinen Nervenleiden und einer



Abbildung IV.
Längsschnitt des Nervus recurrens sinister des thyroidektomierten Pferdes (geschlängelte Axenzylinder, Vermehrung von Bindegewebe).
(Mikrophoto).

allgemeinen Entartung des Muskelgewebes gelitten hat. Das inspiratorische Stenosegeräusch, das das Tier hat hören lassen, darf nicht auf Rechnung einer lokalisierten Erkrankung des Nervus recurrens sinister gestellt werden, sondern auf eine allgemeine verminderte Aktivität der Larynxmuskulatur. In welchem Masse der Unterschied in der Entwicklung der Verengerer des Kehlkopfes der linken Seite mit dem der rechten als ein Hinweis aufgefasst werden darf darauf, dass bei dem, in einer bestimmten Richtung durchgeführten Experimente doch positieve Resultate zu gewinnen sind und deshalb die linke Seite der Larynxmuskulatur auch, auf diese schädlichen Einflüsse stärker reagiert als die rechte, kann ich jetzt nicht entscheiden.

Am Ende dieser Abteilung resumiere ich:

1. *dass auch beim Pferde wie bei Menschen, Hunden, und Kaninchen die Schilddrüse eine spezifische Wirkung auf Nervengewebe ausübt.*
2. *Dass die Schilddrüse auch beim Pferde, ohne makroskopisch geändert zu sein, mikroskopisch im Laufe verschiedener Krankheiten sehr deutliche Desorganisationserscheinungen zeigen kann und dass diese degenerativen Prozesse in hohem Masse nach Infektionen mit Streptokokken (Druse) auftreten und ebenso bei contagiöser Pleuro-pneumonie.*
3. *Dass gerade beim Pferde die Blutzufuhr der Schilddrüse in mehreren Fällen bedeutend geringer ist als bei anderen Tieren; erstens weil das Organ öfters nur von einer Seite Blut bekommt (Arteria thyroidea superior) und zweitens, weil ebenfalls in vielen Fällen die Blutzufuhr an beiden Seiten sehr ungleich verteilt sein kann. Diese anatomischen Verhältnisse können eine erbliche Prädisposition für Funktionsstörungen mit sich bringen. Eine wenig kräftig genährte Schilddrüse muss bei einem Pferde, das mit einem Mikro-organismus, der das Schilddrüsenepithel angreift,*

infektiert worden ist, hiervon in stärkerem Masse die Folgen erleiden, als bei einem Tiere wo das arterielle System stärker entwickelt ist. Auf gleichen Gründen muss nach Überstehung der Infektion eine Regeneration des Schilddrüsenepithels im ersten Falle viel schwieriger zu Stande kommen und müssen Nervenstörungen sich nachher entwickeln können.

Abteilung IV.

Neurologischer Teil.

Die graue Substanz des Rückenmarks liegt in der bekannten H oder Schmetterlingform um den Zentralkanal herumgruppiert; die dorsalen, schmalen, spitz zulaufenden Beine des H sind die sensiblen, die kurzen, schweren, keulenartigen, ventralen Beine die motorischen Hörner. In diesen letzteren kommen Anhäufungen grosser, motorischer Ganglienzellen mit ihren Verästelungen vor, jede Ganglienzelle sendet einen Axenzylinderfortsatz aus, welcher, von einer Markscheide umgeben, austritt um, verstärkt durch eine Schwannsche Scheide als Nervenfaser, die motorische Wurzel eines Rückenmarksnerven mit bilden zu helfen. Eine ungeheure Menge grosser, motorischer Ganglienzellen bildet im Rückenmark, ventrolateral vom Zentralkanal, eine kontinuirliche graue Säule. Auch im verlängerten Marke kommen Anhäufungen motorischer Ganglienzellen vor; diese bilden jedoch keine kontinuirliche Säule, sondern aparte Zellengruppen welche teilweise auch unter den Vierhügeln liegen. Jede Anhäufung, Kern, Nucleus genannt, trägt den Namen des motorischen Nerven welcher aus ihr entspringt. Es sind die motorischen Kerne des *12, 11, 10, 9, 7, 6, 5, 4* und *3.* Paares Gehirnnerven. Die Lage dieser Kerne ist verschieden, einige liegen ventrolateral wie die motorischen im Rückenmark gelegenen Zentra, andere sind dorsal gelegen oder weniger oder mehr nach der Mitte herabgesunken. Diese Verschiedenheit tritt schon dort zu Tage, wo der Zentralkanal des Rückenmarks im kranialen Teile des Zervikalmarkes allmählich nach der Oberfläche emporsteigt um, in der Nähe des kaudalen Endes des verlängerten Markes an der Oberfläche durchzubrechen und überzugehen in den stark verbreiterten Teil des Gehirnkammersystems, das unter dem Kleinhirne gelegen, den Namen 4. Hirnkammer trägt. Der zugespitzte Übergang dieser Kammer in den Zentralkanal hat noch immer den uralten Namen

„Schreibfeder": Calamus scriptorius. Durch die eigentümliche Umgestaltung und nachfolgende enorme Erweiterung

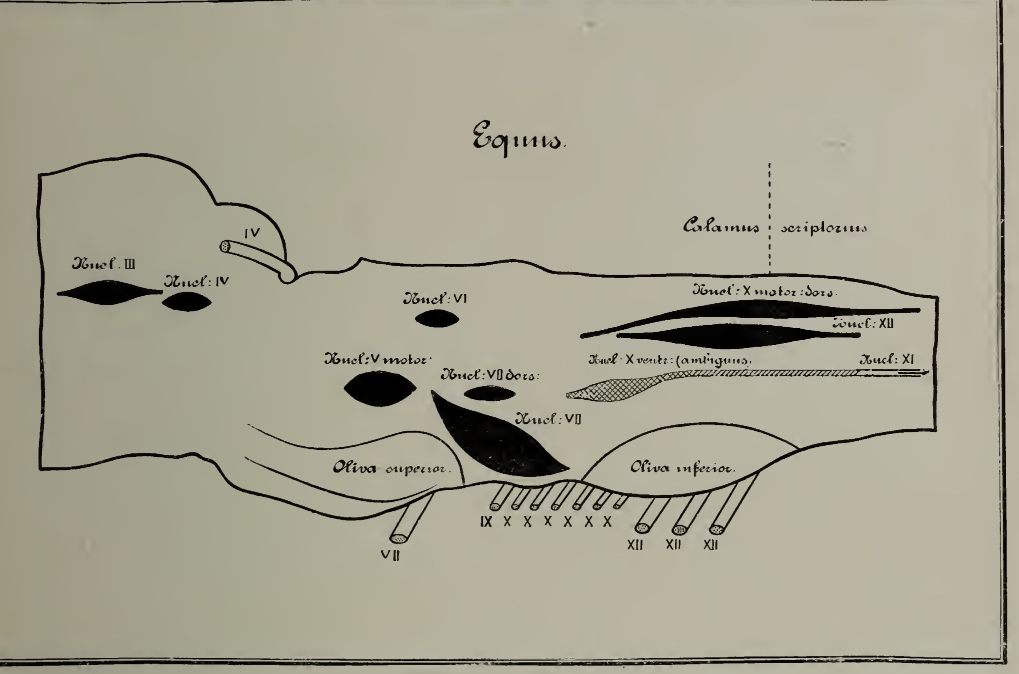


Abbildung V.

Die Lage und die Ausbreitung der motorischen Zentren im Gehirnstamme des Pferdes.

Nucl. X mot. dors. dorsale motorische Vaguskern; die Lage dorsal vom Nucl. XII ist schematisch.

Nucl. XII Hypoglossuskern.

Nucl. X ventralis (ambiguus), ventraler glossopharyngeus und motorischer Vaguskern. Der doppelt schraffierte vordere dritte Teil des nucleus ambiguus representiert den motorischen IX Kern.

Nucl. VII Facialiskern.

Nucl. VII dors. dorsaler Facialiskern.

Nucl. V mot. motorischer Trigeminuskern.

Nucl. VI Abduzenskern.

Nucl. IV Trochleariskern.

Nucl. III Oculomotoriuskern.

An der ventralen Fläche sind die Austrittstellen der betreffenden Nerven angegeben.

des Zentralkanals wird die regelmässige Gruppierung der grauen Substanz geändert, die dorsalen sensiblen Hörner des Rücken-

marks werden allmählich seitwärts gedrängt, die ventralen motorischen werden abgebrochen. Durch das Auftreten ganz neuer Systeme, Kerne und Bahnen wird das Verhältnis noch mehr geändert und der Bau des verlängerten Markes noch viel komplizierter als der des Rückenmarks. Ganz kaudo-medio-dorsal liegt in der Medulla oblongata die grosse Kernsäule, woraus das 12. Gehirnpaar, der Nervus hypoglossus entspringt; dorsolateral hiervon liegt der dorsale motorische Vaguskern. Beim Pferde erstreckt der Nucleus Nervi hypoglossi sich um 3, der Nucleus motorius dorsalis Vagi um 5 Millimeter spinalwärts an dem Calamus scriptorius vorbei. Auf beigehendem Schema hat der dorsale motorische Vaguskern oberhalb des Hypoglossuskernes gestellt werden müssen, man sieht, wie dieser Vaguskern cerebralwärts sich senkt und schliesslich in dasselbe Niveau zu liegen kommt als der Hypoglossuskern. Auch die Augenmuskelkerne, der des Nervus abducens (VI), trochlearis (IV) und oculomotorius (III) haben eine dorsale oder teilweise dorso-laterale Lage. Im frontalen Teil der oblongata und ungefähr in der Mitte des Querschnittes liegt die grosse Gruppe Ganglienzellen, welche die motorische Trigeminuswurzel aussendet (Nucleus V motorius).

Ganz ventral jedoch und hinter dem V Kern liegt der grosse Facialiskern (Nucleus VII); er wölbt sich selbst als eine schwache Erhabenheit, das Tuberculum faciale, an der ventralen Fläche der Oblongata hervor. Dorsal von diesem liegt eine kleine Gruppe Ganglienzellen, welche man den dorsalen Facialiskern nennt, dessen Bedeutung jedoch bis jetzt unbekannt ist. Kappers hat nachgewiesen, dass das Herabsinken des Nucleus motorius V und die ganz ventrale Lage des Facialiskernes in der Tierreihe allmählich zu Stande gekommen ist. Er hat gezeigt, dass bei den niedrigsten Fischen (Cyclostomen) beide Kerne dorsal gelegen sind; bei einigen Knochenfischen tritt ein Descensus auf, welcher bei Reptilen und Vögeln allmählich deutlicher wird und bei den Säugern ganz zustande gekommen ist. Bei jungen Säugetieren sind selbst noch einige Zellen der motorischen V und VII Kerne dorsal nachzuweisen. Auf phylogenetischen Gründen hat er diese Kernverschiebungen erklärt. Eine starke Entwicklung des sensibelen

V Kernes, welche gleichen Schritt mit der Entwicklung des Kauprozesses hält, ist nämlich bei Säugetieren die Ursache der genannten Verschiebung in soferne den Trigeminus oder Kaukern anbelangt. Der VII Kern zeigt gröszere Verlagerungen, indem er zuerst unter dem Einflusz des (kaudalen) Geschmackzentrums kaudalwärts verschiebt (Haifische) und dann bei Eintritt des Landlebens in der Tierreihe (welches mit einer Atrofie der Geschmackorgane kombiniert ist) seine kaudo-dorsale Lage aufgibt und sich den reflektorischen systemen der ventralen Oblongata nähert. (Prinzip der Neurobiotaxis).

In der kaudalen Hälfte der Oblongata wo der Hypoglossuskern und der dorsale Vaguskern gelegen sind, wird eine lange, nicht kontinuirlich verlaufende, sondern unterbrochene Reihe Anhäufungen motorischer Ganglienzellen angetroffen, ventrolateral der dorsal gelegenen, welche in dieser Abhandlung grössere Aufmerksamkeit beansprucht. Es ist der ventrale, motorische Vaguskern, Nucleus ambiguus genannt, weil er zugleich und zwar aus dem vordern dritten Teile, dem neunten Paare, dem Nervus glosso-pharyngeus motorische Bündel zuführt. Dieser Teil (auf dem Schema doppelt schraffiert) hat bei vielen Säugern, auch beim Pferde, in der Nähe des zerebralen Poles des Nukleus XII eine starke Anschwellung, deren grösste Zellenzahl stark ventromedial und dicht beisammen gelagert ist. Der Nucleus ambiguus ist lateral von dem austretenden Hypoglossuswurzel und medial von dem ventralen Pole des Radix descendens nervi trigemini gelegen (Abb: VI). Spinalwärts liegt er mehr lateral als im zerebralen Teil und geht er allmählich in den Kern des elften Paares, den Nervus accessorius, über, der sich weit in das Zervikalmark fortsetzt. Der ventrale motorische Vaguskern erweist sich deshalb als eine direkte Fortsetzung des Nucleus nervi accessorii; der Teil des grossen Ganzen, welcher sich in der Medulla oblongata befindet, der sogenannte bulbäre Teil, gibt dem Nervus Vagus und dem Nervus glosso-pharyngeus motorische Fasern; das Ganze wird wohl als Glosso-pharyngeo-Vago-accessoriusgruppe angedeutet. Auch auf ontogenetischen Gründen gehört der Nervus accessorius der Vagusgruppe an; bei der Entwicklung entsteht sein Kern, indem der dorsale Vaguskern spinalwärts auswächst. Erst später in der Entwicklung senkt er sich und kommt dann in das

Niveau des ventralen Vaguskernes der später angelegt wird als der dorsale. (Von Kappers bei Schafembryonen nachgewiesen; sieh „Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis VII; Die phylogenetische Entwicklung der motorischen Wurzelkerne in Oblongata und Mittelhirn Folia Neurobiologica, Bnd VI, Erg. Heft. S. 96).

Zerebralwärts erstreckt sich der Nucleus ambiguus bis in das Gebiet des kaudalen Endes des Facialiskernes. Diese anatomischen Verhältnisse, das Unterbrochen-sein und der allmähliche Übergang in den Nucleus XI sind Ursachen, dass das Ambiguusareal einer der schwierigsten Teile des Zentralnervensystems für mikroskopische Studien über Kerntopografie und Degeneration ist. Weil man fast niemals volkommen genaue Frontalschnitte zu untersuchen bekommt, sieht man nur selten in einem Präparate von dieser nicht kontinu verlaufenden Kernsäule an beiden Seiten eine ungefähr gleich grosse Zellenzahl. Manchmal ist der Unterschied zwischen rechts und links in vollkommen normalen Objekten ansehnlich. Man ist deshalb verpflichtet, will man ein zuverlässiges Urteil aussprechen über das wohl, oder nicht-degeneriert-sein eines Nucleus ambiguus eine, grosse Zahl Serienschnitte zu untersuchen.

Von Bunzl-Federn unterscheidet am Nucleus ambiguus des Kaninchens eine zerebralwärts gelegene dichte Formation, worin eine grosse Anzahl Ganglienzellen dicht aufeinander gelagert sind, und eine darauffolgende lose Formation, worin die Anzahl der Zellen bedeutend geringer ist und diese mehr verbreitet liegen. Nach Durchschneidung des Nervus recurrens hat er in der losen Formation, also im hintern (untern) Teile des Kernes, zahlreiche, im dem dorsalen Kern wenige und in der dichten Formation nur einzelne Degenerationserscheinungen konstatiert. Seinen Untersuchungen nach, ist deshalb die lose Formation das wichtigste Zentrum des Nervus recurrens. (Der zentrale Ursprung des Nervus vagus, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bnd. V). Kosaka und Yagita haben diese Untersuchungen hauptsächlich bestätigt beim Hunde, Affen, Menschen und bei der Katze. Kosaka unterscheidet drei Teile an dem Nucleus ambiguus des Hundes, einen

dorsalen (cerebralwärts), einen mittleren und einen ventralen Teil (spinalwärts). Der dorsale Teil stimmt mit der dichten Formation v. Bunzl-Federns überein, er erstreckt sich bis zum cerebralen Ende des Nucleus XII und enthält 50—70 Ganglienzellen, dicht aufeinander in einem Schnitte. Hieraus entspringen die Nervenfasern für den Pharynx, den Oesophagus und den Musculus crico-thyreoideus. Dieser Teil geht ohne scharfe Grenze in den mittleren Teil über. Dieser mittlere Teil liegt in einer etwas höheren Ebene und erstreckt sich bis zum Kalamus scriptorius. Die Anzahl der Ganglienzellen die anfangs $\pm$ 20 in einem Schnitte beträgt, geht langsam zurück bis man schliesslich nur einzelne oder gar keine Ganglienzellen mehr sieht. Der spinale Teil, die sogenannte lose Formation v. Bunzl-Federns, enthält 10—20 Zellen in jedem Schnitte und ist ein wenig weiter als der spinale Pol des Nucleus XII zu verfolgen. (K. Kosaka, Über die Vaguskerne des Hundes, Mitteilungen der Medizinischen Gesellschaft zu Okayama 1905). Kosaka und Yagita haben 1907 nachgewiesen, dass diese lose Formation beim Hunde aus zwei verschiedenen Teilen besteht, einem dorsalen, woraus der Nervus recurrens entspringt (Nucleus laryngeus) und einem ventro-lateralen, dessen Zellen Nervenfasern zum Herzen schicken. (Nucleus cardiacus) (Literatur wie oben 1907). Solche topografische Verhältnisse werden, im allgemeinen gesagt, nach klinischen Wahrnehmungen oder nach experimentellem, chirurgischem Eingreifen festgestellt.

Aus diesem Tatbefunde geht deshalb hervor, dass der Nervus recurrens, der mit Ausnahme des Musculus crico-thyreoideus alle respiratorische Larynxmuskeln innerviert, im untern (hintern) Teile des Nucleus ambiguus seinen zentralen Ursprung hat.

Die motorischen Ganglienzellen für die willkürliche Muskulatur sind weitaus zum grössten Teile gross, bisweilen sehr gross; es gibt deren bei Säugetieren von $^1/_{10}$ mm., sie haben einen grossen, zentral gelegenen Kern mit deutlichem Kernkörperchen. In den meisten Fällen senden sie zahlreiche Äste aus, welche sich, mit Ausnahme eines einzelnen, bald nach ihrem Austritte, vielfach verzweigen. Dieser eine verlässt

die Zelle trichterförmig und wird zum Axenzylinder. Im Zellenkörper und in den Verästelungen, ausser dem Axenzylinder, befindet sich eine Substanz, welche sich zu Körnchen konzentriert oder jedenfalls sich konzentrieren kann und mit besondern Farbemethoden aussergewöhnlich scharf zu Tage tritt. Diese Körner sind Tigroidkörner oder nach dem Entdecker Nissl-körperchen genannt. (1894). Die physiologische Bedeutung dieser Körperchen is nicht bekannt, für die Pathologie jedoch haben sie sich von ungemein grossem Interesse gezeigt. In kranken Ganglienzellen tritt die Erscheinung „Tigrolyse" auf, das heisst, die Fähigkeit der tigroiden Substanz Farbstoffe festzuhalten, vermindert, in folgenden Stadien der Entartung verschwindet diese Eigenschaft allmählich. Bei fortgeschrittener Degeneration verlässt der Zellkern das Zentrum, wird excentrisch, die Zelle selbst zeigt alsdann Formänderungen, sie schwillt nämlich blasenförmig in der Richtung der Kernverschiebung an; der Zellinhalt wird mehr und mehr unfärbbar, die Ausläufer verschwinden, endlich wird der Kern ausgestossen und schliesslich verschwindet alles.

Erscheinungen von Tigrolyse können sehr schnell auftreten, schon zwei Stunden nach einer Strychnininjektion beim Frosche sind sie in motorischen Ganglienzellen nachzuweisen. (L. Edinger, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems 1909). Der ganze Entartungsprozess kann jedoch sehr träge verlaufen. Experimentell ist nachgewiesen, dass die verschiedensten Einflüsse die beschriebenen Zellenänderungen herbeizuführen vermögen: Anaemie, chronische Fieberzustände, Intoxikationen und perifere Traumata. Glücklicherweise haben Ganglienzellen sich sehr resistent gezeigt. Marinesco hat nachgewiesen, dass Ganglienzellenregeneration selbst noch möglich ist, wenn günstige Umstände eintreten, nachdem die chromatophilen Elemente verschwunden und die Kerne schon verlagert sind. (F. W. Mott. 4 Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems 1902).

Eines der rätselhaftesten Symptome der Paralysis nervi recurrentis sinistri beim Pferde war die sehr scharfe Begrenzung des Leidens. Nur das Gebiet eines Kehlkopfnervus zeigt sich gestört und fast immer

nur an der linken Seite. In dieser Hinsicht haben die Untersuchungen Thomassens kein Licht gebracht; im Gegenteil, die Resultate seiner Untersuchungen bestimmen die Grenze so eng wie möglich. Nach ihm sollte die Ursache der Paralysis besonders wählerisch sein, nur den am meisten periferen Teil des Nervus recurrens sinister wählen, um dort, und dort allein, ihre zerstörende Arbeit zu verrichten. Wenn das Unheil gestiftet war, sollte der Prozess vollendet sein, es sollte sich nicht oder nicht nennenswert ausserhalb dem proximalen dritten Teile der linken Seite des Halses verbreiten. Vor ihm hat Fleming in dieser Richtung gearbeitet und in Fällen von Hemiplegia laryngis chronica Degenerationserscheinungen im Nervus recurrens sinister und seinen Verästelungen nachgewiesen (Roaring in horses 1899). Thomassen hat von fünf Pferden, welche an dieser Krankheit gelitten hatten, die Hauptstämme der Nervi vagi, die Nervi recurrentes und von einem dieser Pferde zugleich den Nervus accessorius und die Medulla oblongata mikroskopisch untersucht. Von einem andren Patienten ist auf seine Bitte das verlängerte Mark vom Herrn Professor Ziehen untersucht worden. Die periferen Nerven sind in Müllerlösung gehärtet, die Schnitte nach Weigert-Pal gefärbt worden; die Oblongatae sind met Formol-alkohol behandelt und die Zellenfärbung ist nach Nissl verrichtet worden. Die Resultate dieser Untersuchungen sind kurzgefasst: Keine zentralen Änderungen, selbst nicht bei Pferden welche wenigstens zwei Jahre an einseitiger Kehlkopflähmung erkrankt gewesen waren; beide motorische Vaguskerne und der Accessoriuskern waren normal. Auch die Vagusstämme und der Nervus accessorius zeigten keine Degenerationserscheinungen, in den Brustteilen der linksseitigen Nervi recurrentes waren diese nur in einzelnen Fällen in geringem Masse nachzuweisen; an der Periferie dagegen, in der Nähe des Larynx, zeigten diese Nerven sich stark degeneriert. Er kam zu der Schlussfolgerung, dass die Hemiplegia laryngis beim Pferde durch ein periferes Nervenleiden, das niemals zentral wird, verursacht wird. Weil das Leiden fast immer linksseitig ist und keine andren Nervenstörungen hierbei auftreten, war er der Meinung, dass anfänglich eine Funktionsstörung, eine Neurose im Spiele sei und erst sekundär

degenerative Prozesse aufträten. Zu einer ähnlichen Konklusion ist K. Günther gekommen. (Studien über das Kehlkopfpfeifen des Pferdes 1896).

Meine Untersuchungen haben andere Resultate geliefert.

Zuerst halte ich es für sehr fraglich, ob es möglich ist, dass ein chronisches periferes Nervenleiden, das zu einer totalen und unheilbaren Destruktion von Nervengewebe geführt hat, in der Tat perifer bleiben *kann;* es wird doch schliesslich eine Inaktivitätsatrofie der korrespondierenden Ganglienzellen auftreten müssen. Es ist festgestellt worden, dass längere Zeit nach der Amputation von Gliedmassen degenerative Prozesse in den korrespondierenden Ganglienzellen des Rückenmarks auftreten (Dickenson, Journal of Anatomy and Physiology 1868). Von mehreren Vergiftungen, welche in ihren Symptomen auch Erscheinungen seitens des periferen Nervensystems zeigen, ist es bekannt, dass die zugehörigen Zentra bestimmt in Mitleidenschaft gezogen werden. Schon Günther Sr. war es bekannt, dass nach Fütterung der Pferde mit besondern Hülsengewächsen Lähmung des Nervus recurrens sinister auftreten kann; Leather hat Degeneration der Vagus-und Accessoriuskerne und in Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes nachgewiesen bei Pferden, die nach Lathyrus-sativusvergiftung gestorben waren; Thomassen hat bewiesen, dass der Nucleus ambiguus beim Pferde nach Bleivergiftung degeneriert; Straub had dasselbe konstatiert bei der Katze (Neurologisches Centralblatt 1910). Wenn perifere Muskeln von malignen Tumoren zerstört worden sind, werden in Kernen, aus denen motorische Bahnen entsprangen, welche das zerstörte Gebiet innerviert haben, Zellenänderungen wahrgenommen (Goldstein und Minea, v. Valkenburg).

Dass ein ernsthafter und gewissenhafter Forscher wie Thomassen den Ambiguuskern in veralteten Fällen von Hemiplegia laryngis bei Pferden nicht zerstört gefunden hat, ist aus der Tatsache zu erklären, welcher alle Neurologen beistimmen, dass das Ambiguusareal, seiner anatomischen Verhältnisse wegen, für mikroskopische Untersuchung ein sehr schwieriger Teil des zentralen Nervensystems ist und diese Untersuchung deswegen fordert, dass die Medulla

oblongata, an der bestimmten Stelle (dem hintern, d. h. spinnalen, dritten Teil) serial geschnitten werde. In seinen Literaturangaben erwähnt er die Arbeit v. Bunzl-Federns nicht; die Untersuchungen Kosakas und Yagitas können ihm nicht bekannt gewesen sein, sodass wahrscheinlich der genaue Ursprung des Nervus recurrens ihm nicht bekannt gewesen ist. Seine Untersuchungsmethode des Nucleus ambiguus ist in dieser Hinsicht nicht genau beschrieben; wohl hat er hervorgehoben, dass er sein Material in Formol gehärtet hat. Nach den neuesten Angaben der mikroskopischen Technik zur Bearbeitung der Zellulärpathologie des zentralen Nervensystems ist diese Fixierung sehr wenig zweckmässig und treten Erscheinungen von Zellendegeneration unter diesen Umständen undeutlich hervor (v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate, 8 Auflage 1909, wo man S. 189 liest: „*Zur Not ist auch die Nisl'sche und Marchi'sche Methode noch am formolfixierten Material anwendbar, aber die Resultate der Methoden und ihre Beurteilung ist dann viel unsicherer*). Es ist deshalb sehr wohl möglich dass er eventuelle Degenerationserscheinungen bei seiner Untersuchung übersehen hat.

Von mir sind der Gehirnstamm bis zu den Sehhügeln des Pferdes in Tabelle IV sub 4, das Ambiguusareal des Pferdes in derselben Tabelle sub 20 beschrieben und zur Kontrolle das Ambiguusareal eines alten, aber vollkommen normalen Anatomiepferdes mikroskopisch untersucht worden. Vom erstgenannten Pferde, das an linksseitiger Kehlkopflähmung vom höchsten Grade gelitten hatte, übrigens bei der Sektion vollkommen normal befunden wurde, wurden wenige Stunden nach dem Verblutungstode die betreffenden Teile herauspräpariert und sofort auf Watten in Alkohol 95 $^0/_0$ gebracht. Am nächsten Tage wurde das Material in 11 zentimeterbreite Stückchen verteilt. Dieses kann sehr genau geschehen, wenn man zuvor auf Papier eine Zentimeterskala zeichnet und die Perpendikulärlinien an beiden Seiten verlängert. Legt man das Material hierauf, so kann es mit einem grossen, scharfen Messer genau in zentimeterbreite Stückchen verteilt werden, wenn man nur darauf bedacht ist mit dem Messer die Perpendikulärlinien zu verfolgen. In gläsernen, mit auffol-

genden Nümmern vorsehenen Döschen blieben die Stückchen noch 2 × 24 Stunden in Alkohol 95 %, danach 3 × 24 Stunden in absolutem Alkohol, weitere 24 Stunden in Xylol, 12 Stunden in Xylolparaffin und wurden sie schlieszlich in Paraffin eingebettet. Alle Bäder sind wiederholt gewechselt worden. (Vorschrift v. Valkenburg). Alle Stückchen sind, der Reihe nach, in Serienschnitte von 18 μ. zerlegt worden; hiervon sind 1460 Schnitte mit Toluidinblau gefärbt worden. Die Lage und die Ausbreitung aller motorischen Zentra sind an der rechten Seite genau festgestellt worden. Alle Verhältnisse sind durch Auszählen bestimmt und auf Millimeterpapier in 730 mm. grosse Zeichnung gebracht worden (in m.m. gleich der Hälfte der Schnittenzahl). Von dieser Zeichnung ist die Photografie in dieser Abhandlung aufgenommen (Abb. V). Die Ganglienzellen der motorischen Zentra sind genau untersucht und die Verhältnisse an der linken und der rechten Seite gegenseitig verglichen worden. Das Material der andern Pferde ist auf gleiche Weise behandelt und studiert worden.

In allen Präparaten der motorischen Kerne waren tigrolytische Erscheinungen zu konstatieren, was uns nicht wundern kann, da man diese Erscheinungen immer in Material von alten Tieren antrifft, jedoch in Material der kranken Pferde in durchaus höherem Masse. Es bleibt jedoch schwierig, heraus mit Sicherheit auf Degeneration zu konkludieren. Wichtiger war das Vorhandensein kranker Zellen, die durch Kernverschiebung nach einer Seite bläschenförmig angeschwollen waren. Vor allem waren die Nuclei ambigui erkrankt, speziell im hintern dritten Teile, an der linken Seite in viel höherem Masse als rechts. Von mir ist die Zellenzahl des hintern dritten Teiles der kranken Ambiguuskerne sowohl rechts als links gezählt worden. Auch bei dieser Untersuchung muss man mit seinen Schlussfolgerungen vorsichtig sein. Die Zellenzahl ist in keinem einzigen motorischen Areal an der rechten und linken Seite gleich; selbst bedeutende Differenzen können innerhalb normaler Grenzen fallen. Ein schlagendes Beispiel hiervon ist von v. Valkenburg publiziert worden. (Drie neurologische gevallen, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1911, 2e Helft No. 26). Der Fall betraf eine Frau, die die letzten zwei

Monate ihres Lebens an schweren Kaubeschwerden, an der rechten Seite, gelitten hatte als Folge einer periferen motorischen Trigeminuserkrankung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Zellenzahl des motorischen Trigeminuskernes an der gesunden Seite ungefähr 20% geringer war als an der erkrankten Seite!



Abbildung VI.

Frontalschnitt durch die Medulla oblongata des Pferdes No. 4 Tabelle IV, in der Nähe des Kalamus scriptorius. R. Raphé mit Nucleus raphé. O. I. Oliva inferior. N. H. Nervus hypoglossus. XII. Dessen Kern. X mot. dors. dorsaler motorischer Vaguskern. X sens. sensibler Vaguskern. R. D. V. Radix descendens Nervi trigemini. a. b. ventraler motorischer Vaguskern = Nucleus ambiguus. a. laryngealer Teil (Nucleus laryngeus von Kosaka und Yagita, Ursprung des Nervus recurrens). b. kardialer Teil (Nucleus cardiacus van Kosaka und Yagita). In der linken Hälfte ist der Nucleus laryngeus verschwunden.

Von mir sind in zirka 100 auf einander folgenden Schnitten des hintern dritten Teiles der betreffenden Nuclei ambiguï die Zellen gezählt worden; in einem Falle (Tabelle IV sub 4) waren links 795 und rechts 1331 Zellen, in dem zweiten Falle (Tabelle IV sub 20) links 1035 und rechts 1705 Zellen anwesend; bei diesen Pferden, welche an Hemiplegia laryngis sinistra chronica gelitten haben, waren also links resp. mehr als 45 % und mehr als 37 % Zellen

weniger vorhanden als rechts; so grosse Unterschiede dass sie unwiderleglich den Schwund groszer Zellenzahlen beweisen. Merkwürdigerweise waren die meisten Lücken in den dorsalen Teilen der Kerne zu finden, was ganz mit der Erfahrung Kosakas beim Hunde übereinstimmt, bei welchem dieser nachgewiesen hat, dass der Nervus recurrens aus dem dorsalen Teile des Nucleus ambiguus, von ihm Nucleus laryngeus genannt, entspringt. Der Neuropathologe C. T. v. Valkenburg zu Amsterdam hat die Liebenswürdigkeit gehabt, eine meiner Ambiguusserien genau zu untersuchen und hat eine sehr deutliche Läsion im hintern dritten Teile des linken Kernes konstatiert.

Ich habe mich nicht entschliessen können in derselben Weise alle motorischen Zentren auf eventuellen Zellenschwund zu untersuchen. Nur an den dorsalen motorischen Vaguskernen habe ich gleichfalls zahlreiche Zählungen in Präparaten von normalem und von krankem Gewebe, verrichtet. Das Resultat dieser Zählungen war, dass in normalen Kernen an der Stelle, wo diese ihre grösste Ausbreitung besitzen, das heisst, etwa zerebral von dem Kalamus scriptorius, in jedem Präparate zirka 100 Zellen gezählt werden konnten und an entsprechenden Stellen der kranken Kerne nur 60—70.

Da ich jedoch auch in anderen motorischen Zentra Degenerationserscheinungen antraf, entschloss ich mich, mehrere perifere motorische Nerven eines Pferdes mit chronischer Kehlkopflähmung mikroskopisch zu untersuchen. Dazu bin ich wiederum von Herrn kollege v. Ooyen zu Haarlem in die Lage gesetzt worden. Von dem Pferde in Tabelle 4 sub 14 beschrieben sind Stückchen der beiden Nervi faciales an den Umschlagstellen auf der Mandibula fixiert worden; von dem sub 16 beschriebenen, Stückchen der folgenden Nerven der beiden Seiten: Nervus facialis an der Umschlagstelle auf dem Musculus masseter, Nervus hypoglossus in der Fossa atlantis, Nervus glosso-pharyngeus kurz nach ihrem Austritt aus dem Foramen lacerum, Nervus abducens, Nervus trochlearis, Nervus oculomotorius in der Periorbita; von dem Pferde sub 20 beschrieben, Stückchen von den beiden Nervi recurrentes in der Nähe des Larynx, von den beiden Vagusstämmen, aus der mittleren Halsgegend; von den beiden Nervi glosso-pharyngei auf den Luftsäcken, den beiden Nervi

oculomotorii in der Periorbita und von dem motorischen Trigeminus beiderseits (Ramus massetericus im Musculus masseter). Alle Stückchen sind mit peinlichster Vorsicht herauspräpariert und sofort in Bichromaskalikuslösing 5 % gebracht; in Zelloidin eingebettet und die 18 μ dicken Schnitte nach v. Gieson gefärbt worden. Zur Kontrolle habe ich von einem vollkommen gesunden 15 jährigen englischen Schlachtpferd, an übereinstimmenden Stellen beide Nervi faciales herauspräpariert und auf gleiche Weise behandelt. Absichtlich nahm ich Material von einem gesunden, wenigstens gleich alten, englischen Schlachtpferd. Wöchentlich werden in allen grossen Schlachthöfen Hollands viele englische Pferde geschlachtet; diese kommen alle aus den Bergwerken Englands und haben deshalb viele Jahre unter schlechten hygienischen Umständen gelebt.

Thomassen hat für seine Untersuchungen von periferen Nervendegenerationen sein Material nach Weigert-Pal gefärbt, ein vorzügliches Verfahren die Markscheiden *anwesender* Nervenfasern hell zu Tage zu bringen. Ich wählte v. Giesons Methode, weil hiermit, ausser Markscheiden und Axenzylindern, das Bindegewebe am deutlichsten zum Vorschein tritt und ein eventueller Verlust von essentiellem Nervengewebe mit nachfolgender Vermehrung von Bindegewebe am schönsten nachzuweisen ist.

Die Resultate meiner Untersuchungen der genannten periferen Nerven sind folgende: In mehreren Fällen ist eine Vermehrung von Bindegewebe, nicht nur des Endoneuriums, welches die Nervenbündeln von einander trennt, nachzuweisen, sondern auch von den Faserscheiden, dem Bindegewebe das jede Nervenfaser umgibt. Sehr karakteristisch ist vor allem die sehr starke Bindegewebewucherung um die Gefässe herum. Die Vermehrung von Bindegewebe wird von einem Verlust essentiellen Nervengewebes begleitet; an vielen Stellen sind nur die Konturen der Schwannschen Scheiden wahrzunehmen. Die Nervenbündel haben eine unregelmässige Form bekommen; das Nervengewebe liegt nicht mehr an dem Endoneurium, sondern lässt Räume übrig zwischen ihm und dem Endoneurium. Diese Räume können zusammenfliessen, sodass ein grosser, durchlaufender Raum zustande gekommen ist, der an mehreren Stellen mit Räumen und

Kanälen zwischen den Nervenbündeln selbst kommuniziert. Ich vermute, dass wir hier mit sehr starken Erweiterungen des Lymphkanalsystems zu tun haben. Im höchsten Grade der Entartung sind fast alle Nervenfasern verschwunden und hat das Bindegewebe selbst seine Struktur verloren, zeigt es eine kollagene Degeneration. Diese letztere ist sehr deutlich an Präparaten des Nervus recurrens sinister zu demonstrieren; alle übrigen Symptome sind in allen Phasen der Entwicklung in andern Präparaten nachzuweisen. Nach dem Nervus recurrens sinister zeigt sich der Nervus facialis sinister am schwersten erkrankt. An den Nervi faciales sprangen die Erscheinungen am deutlichsten in das Auge, weil bei den Kontrollpräparaten, des alten, normalen Pferdes, das unter denselben ungünstigen Umständen gelebt hatte, dieselben nicht zu sehen waren. Auch die Vagusstämme, die Nervi glossopharyngei und oculomotorii zeigten sich krank. Vom linken Vagusstamme sind zwei Mikrophotos genommen; in einem Teil, der Recurrensbahn, zeigt das Nervengewebe sich fast ganz destruiert; im Hauptstamme sind eine Vermehrung von Bindegewebe und stellenweise die Erscheinungen von Spaltbildung wahrzunehmen. Am wenigsten sind die degenerativen Erscheinungen an den Nervi hypoglossi zu sehen und in meinen Präparaten gar nicht in den motorischen Trigemini, den Nervi abducentes et trochleares. Nur in den Präparaten eines Nervus glossopharyngeus dexter waren die Degenerationserscheinungen in hohem Masse anwesend; in allen andren Fällen waren sie in den Präparaten der rechten Seite bedeutend geringer als in denen der linken. (Abb : VII—XVII.)

Die besondere Empfindlichkeit der Nuclei ambigui, woraus nicht nur die Nervi recurrentes entspringen; sondern woraus auch die Nervi glosso-pharyngei ihre motorischen Fasern beziehen, und der Nuclei oculomotorii kann ich nicht erklären. Vielleicht bildet die zentrale Lage einen Umstand, wodurch sie in weniger günstiger Verbindung mit dem Gefässsystem stehen als die mehr perifer gelegenen. Auffallend ist es, dass mikroskopisch stets der grosse Blutreichtum des dorsalen Vaguskernes so leicht zu sehen ist; immer sehen wir Durchschnitte

grosser Gefässe in seiner unmittelbaren Nähe, was bei dem Nucleus ambiguus in viel geringerem Masse der Fail ist. In wiefern diese hypothetische Erklärung auch für den ventral gelegenen Nucleus nervi facialis durchzuführen ist, darf ich nicht entscheiden. Vielleicht können Injektionen mit einer Nitrasargentilösung das Bestehen solcher Vaskularisationsverhältnisse an den Tag bringen.



Abbildung VII.

Nervus recurrens sinister des Pferdes mit Hemiplegia laryngis, beschrieben in Tabelle IV sub 20. (Mikrophoto).

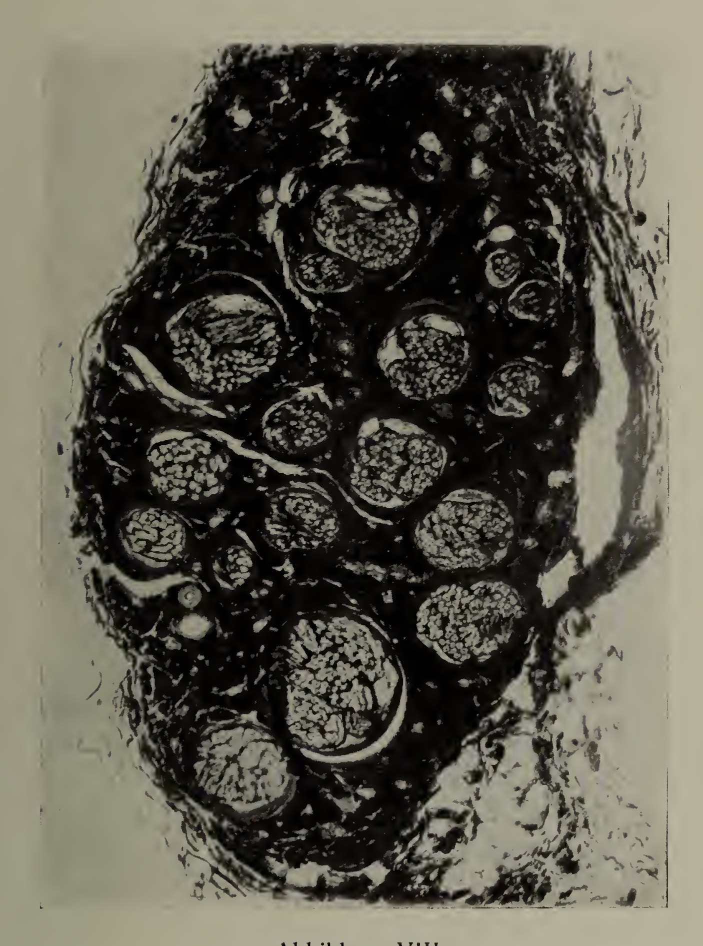


Abbildung VIII.

Nervus recurrens dexter des Pferdes mit Hemiplegia laryngis, beschrieben in Tabelle IV sub 20. (Mikrophoto).



Abbildung IX.

Nervus recurrens sinister im Halsvagus des Pferdes mit Hemiplegia laryngis, beschrieben in Tabelle IV sub 20. (Mikrophoto).



Abbildung X.
Nervus vagus sinister (aus demselben Präparate als Abb. IX).
(Mikrophotho).

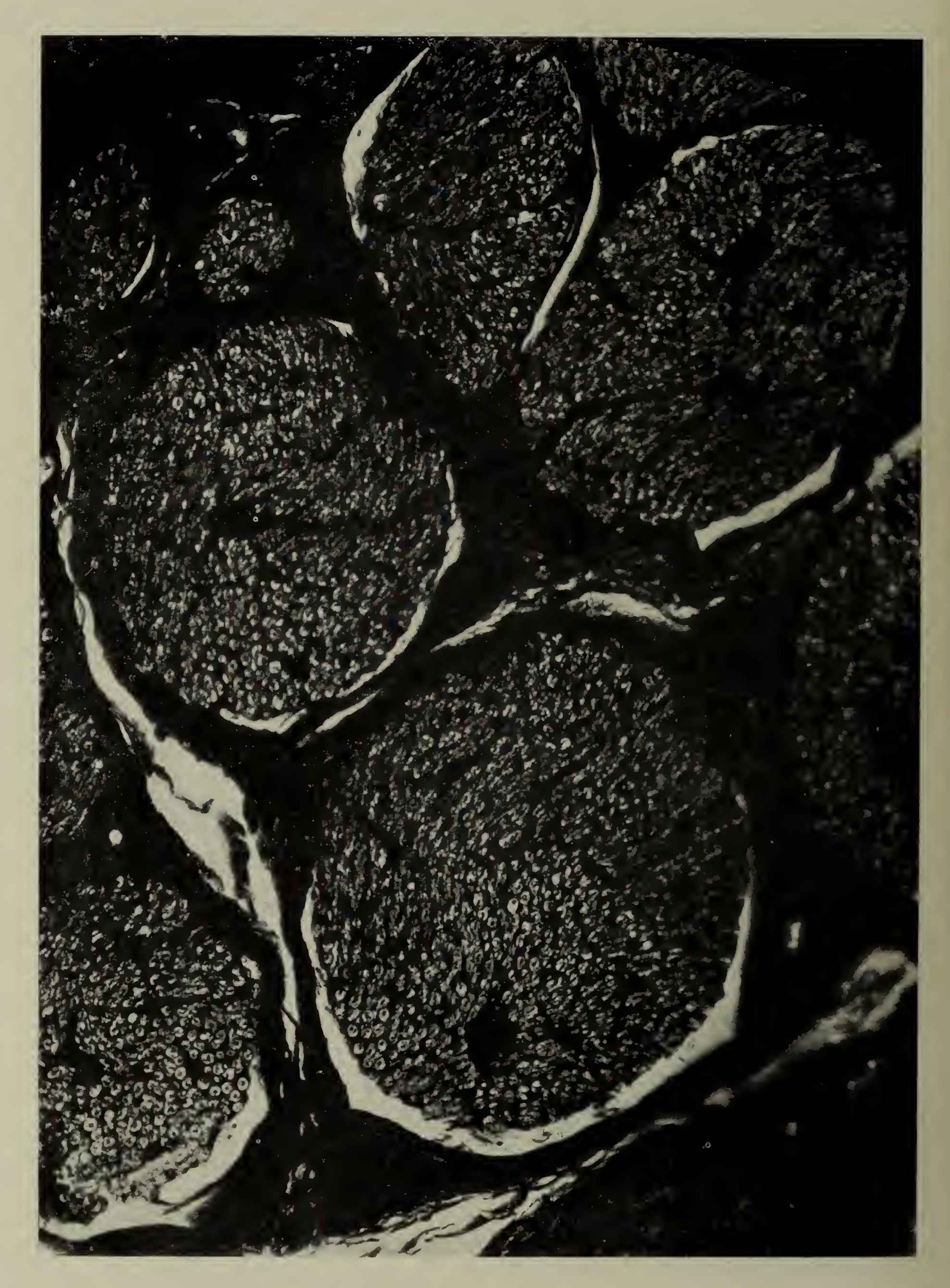


Abbildung XI.

Nervus facialis sinister eines alten, normalen, englischen Schlachtpferdes. (Mikrophoto).

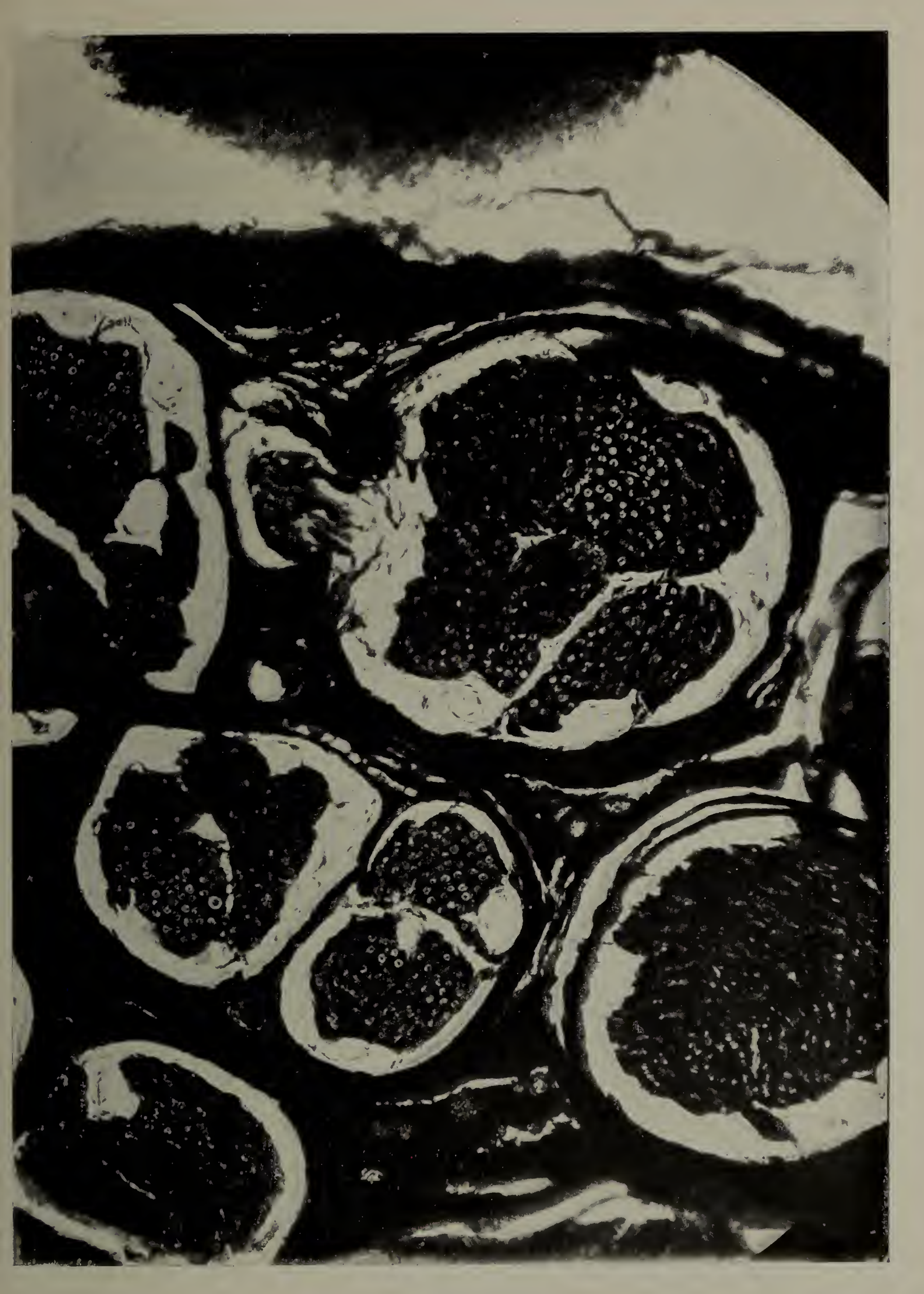


Abbildung XII.

Nervus facialis sinister des Pferdes mit Hemiplegia laryngis, beschrieben in Tabelle IV sub 14. (Mikrophoto).

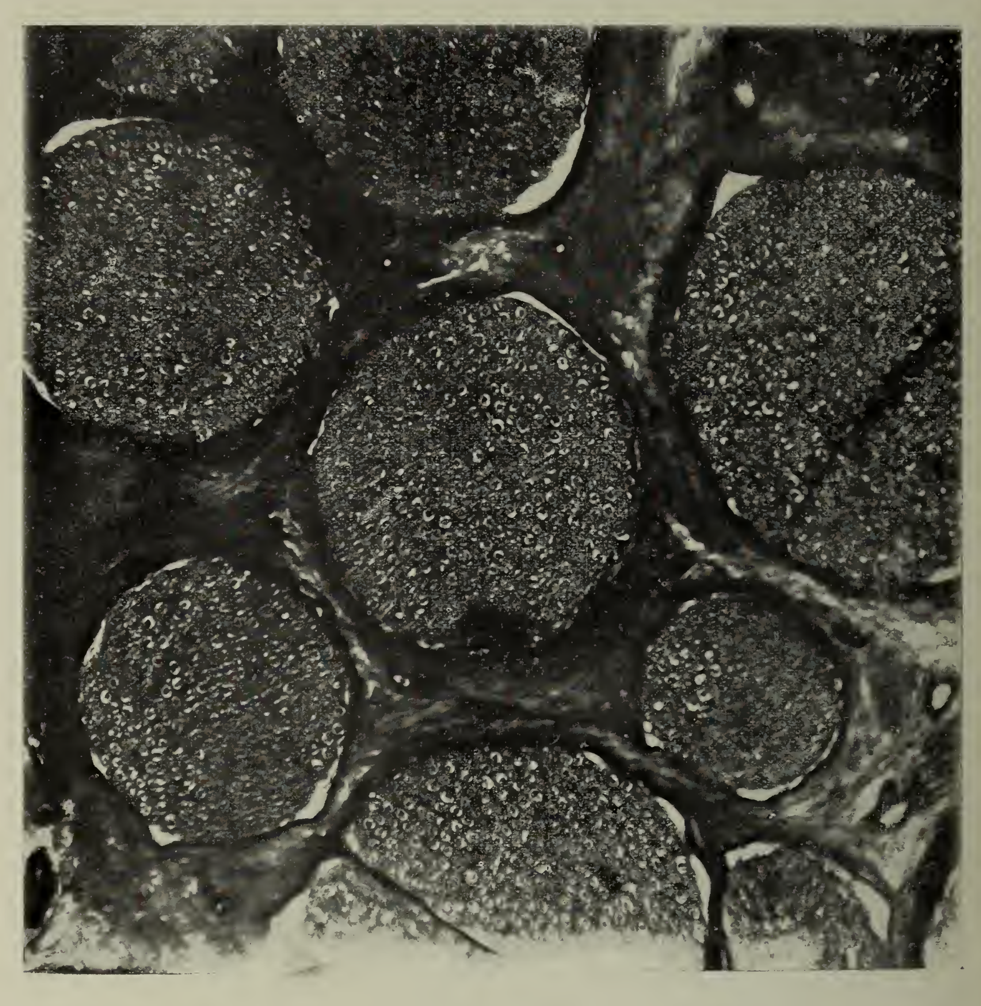


Abbildung XIII.
Nervus facialis dexter eines alten, normalen, englischen Schlachtpferdes.
(Mikrophoto).



Abbildung XIV.
Nervus facialis dexter des Pferdes mit Hemiplegia laryngis, beschrieben in Tabelle III sub 14. (Mikrophoto).

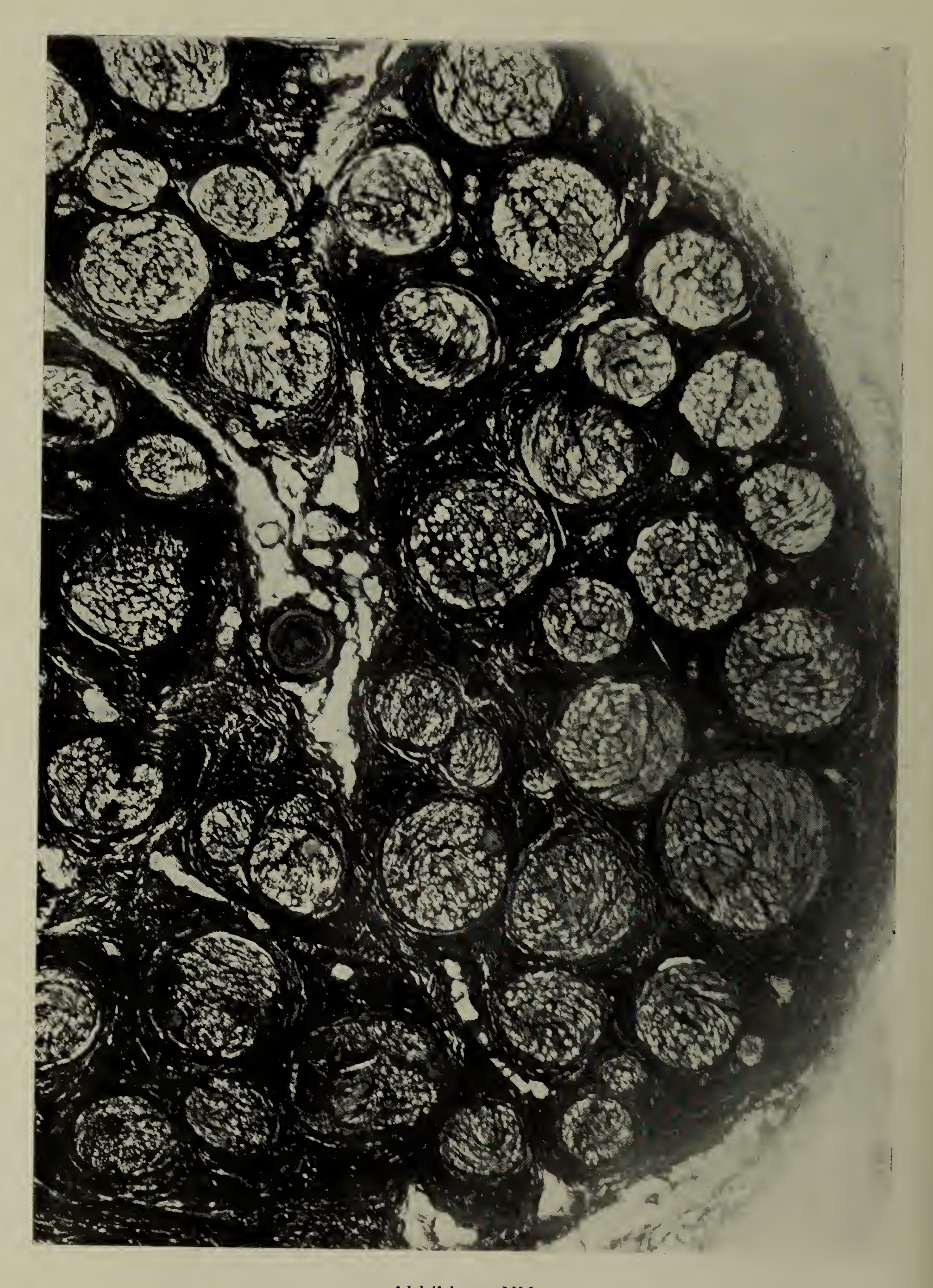


Abbildung XV.
Nervus vagus dexter (Halsteil) des Pferdes mit Hemiplegia laryngis, beschrieben in Tabelle IV sub 20. (Mikrophoto).

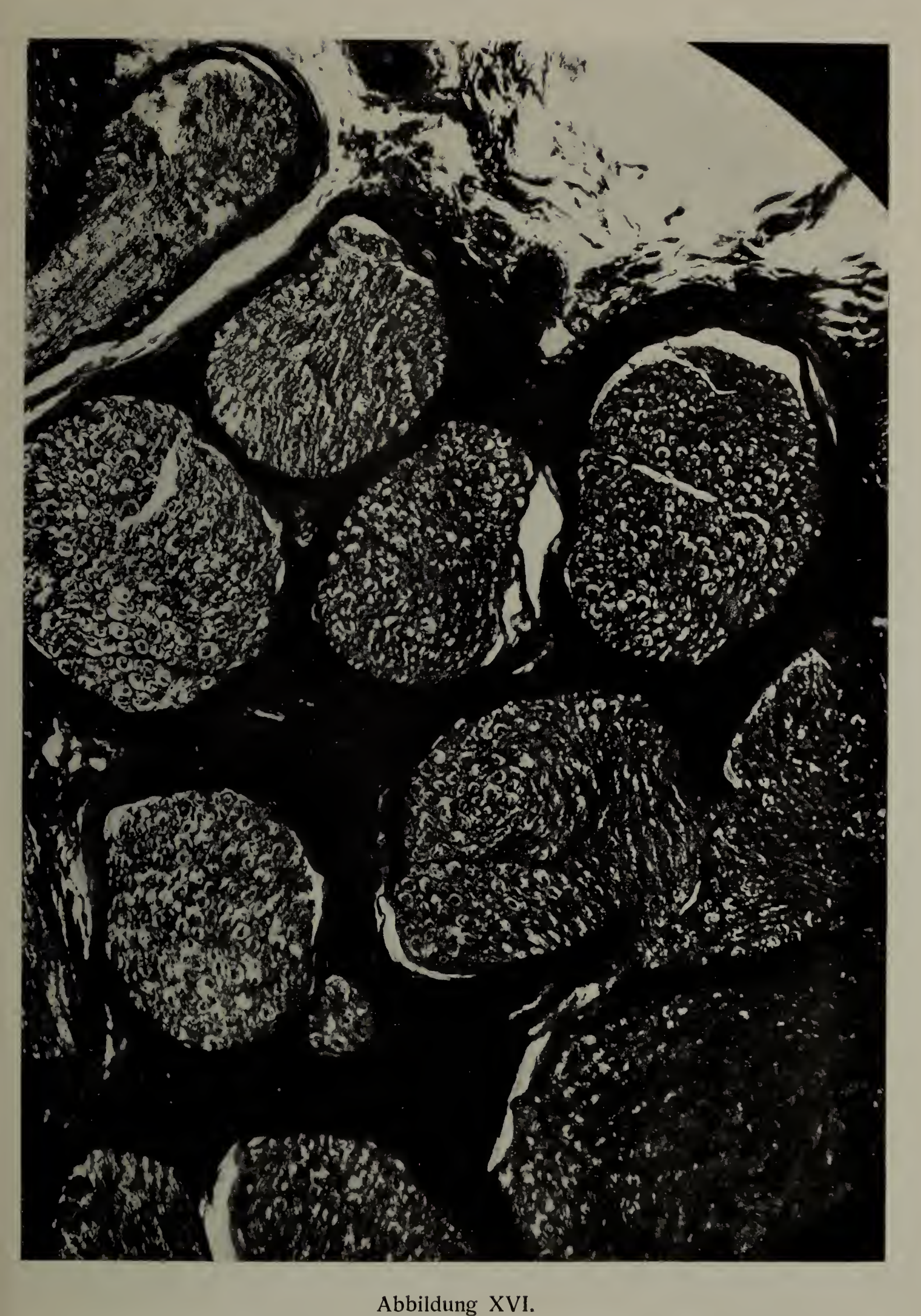


Abbildung XVI.
Nervus oculomotorius sinister des Pferdes mit Hemiplegia laryngis, beschrieben in Tabelle IV sub 16. (Mikrophoto).

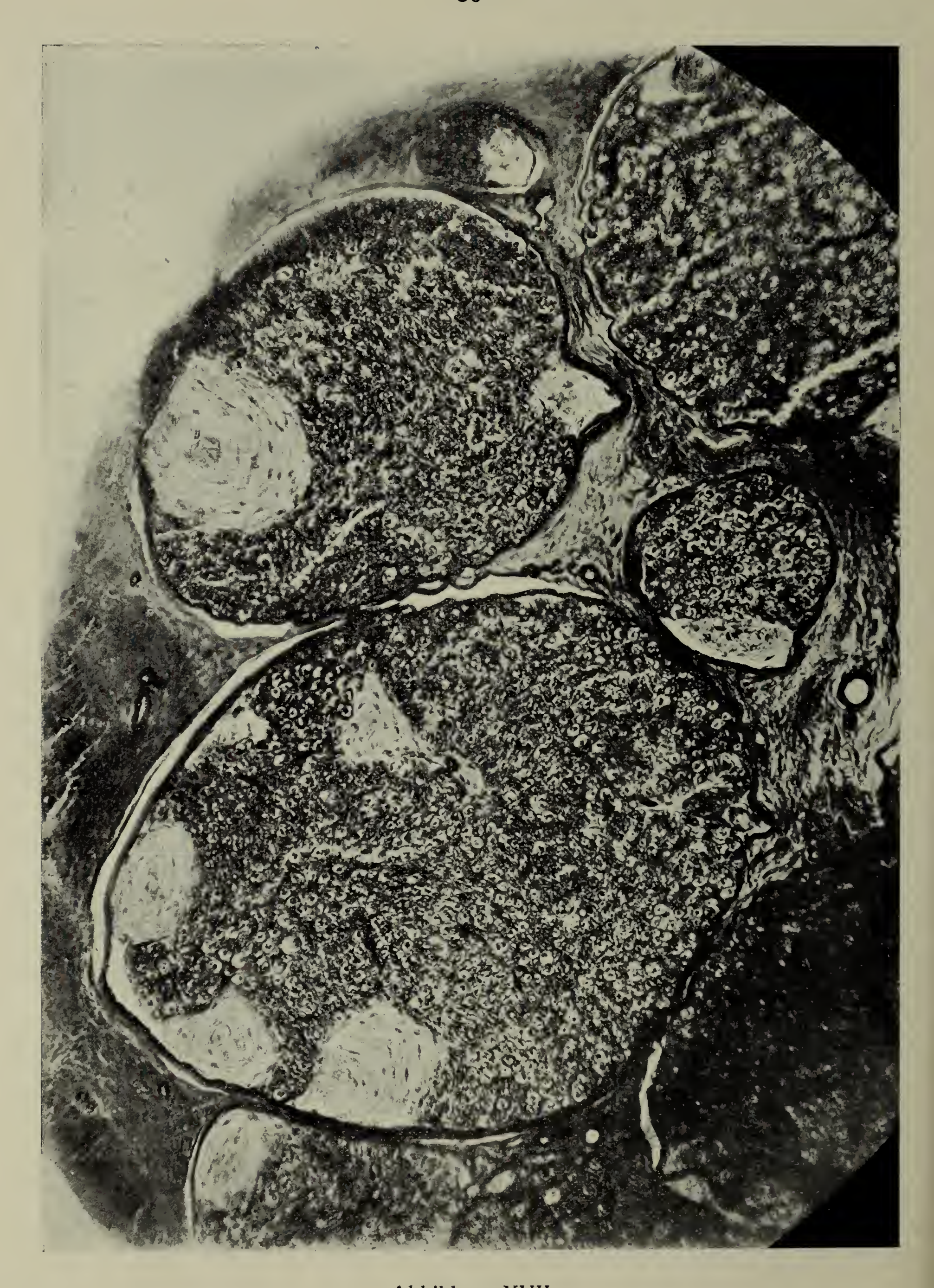


Abbildung XVII.

Nervus oculomotorius dexter des Pferdes mit Hemiplegia laryngis. beschrieben in Tabelle IV, sub 14. (Mikrophoto).

Abteilung V.

Die Anwendung von Schilddrüsenpulver zur Bekämpfung der Paralysis nervi recurrentis sinistri beim Pferde.

Wenn wir das Vorhergehende kurz zusammenfassen, sehen wir:

a. dass experimentell nachgewiesen worden ist, dass nach Thyroidectomie im Nervengewebe degenerative Störungen auftreten, welche mit Schilddrüsenpulver bekämpft werden können. (Waller).

b. dass nach schweren Lungenentzündungen beim Pferde, vor allem nach Infektion mit Streptokokken, sehr starke Entartung der Schilddrüse mikroskopisch zu konstatieren ist.

c. dass mikroskopisch bei Pferden mit Hemiplegia laryngis solche schwere Abweichungen des Schilddrüsengewebes wahrgenommen werden können, dass unbedingt eine gestörte Funktion entstehen muss.

Diese Tatsachen haben mich veranlasst zu untersuchen, ob die Organotherapie, welche seit 1895, in der menschlichen Heilkunde solche segenreiche Folgen hat, auch zur Bekämpfung der linksseitigen Kehlkopflähmung des Pferdes in Anwendung gebracht werden könnte. Hierzu hat an erster Stelle das Pferd gedient, das von mir thyroidektomiert worden ist, nicht nur um zu untersuchen, ob eine Anwendung des Schilddrüsenpulvers in diesem Falle heilsam wirkte oder nicht, sondern auch um die medizinale Dozis des Pulvis Glandulae thyroideae beim Pferde festzustellen. Von einem holländischen Präparat, dem Pulvis Glandulae thyroid: Cocx, gibt die Gebrauchsanweisung für den Menschen eine steigende Dosis an von 100—300 m.gr. pro Die. Hierauf mich verlassend, entschloss ich mich meinem Patienten während

5 Tage, dreimal täglich 0.5 Gramm dieses Pulvis zu geben, danach 5 Tage dreimal täglich 0.750 Gramm und in dieser Weise allmählich zu steigen bis dreimal täglich 1.5 Gramm gegeben werden konnte. Diese letzte Gabe ist geraume Zeit verabreicht worden, jedoch nicht mit dem gleichen Präparat, das für ein derartiges Experiment sich viel zu kostspielig zeigte. Das Handelsprodukt kostet per 15 Gramm f 3.75, (mehr als sechs Mark!); ein Pferd mit diesem Pulvis auf die angegebene Weise behandelt, würde in dem ersten Monat 20 Gulden und dann monatlich mehr als 30 Gulden an Heilmitteln kosten! Bald entschloss ich mich denn auch, selbst das Pulvis zu verfertigen. Von dem Schlachthofe zu U t r e c h t konnte ich jede Woche von durchschnittlich 10 Pferden die Schilddrüsen bekommen, welche für mich im Kühlraum aufbewahrt wurden. Fett und Bindegewebe wurden abpräpariert, die Drüsen auf einen Faden gereiht und in einem Ofen, bei konstanter Temperatur von 42° mehrere Tage lang getrocknet. Sie wurden steinhart und alsdann feingeraspelt, gesiebt und trocken aufbewahrt. Es zeigte sich, dass das Pferd dieses Präparat gut vertragen konnte. Als die Dosis bis täglich dreimal zwei Gramm gesteigert wurde, traten Vergiftungserscheinungen auf, langsame aber regelmässige Temperaturserhöhung, beschleunigter Puls, Unruhe, Nervosität, vermindeter Appetit, trockene Maulschleimhaut und frequente Defaekation. Innerhalb weniger Tage genas das Pferd, nachdem die Verabreichung des Pulvis unterlassen wurde, Patient auf Diät gestellt und mit Sal carolinum factitium behandelt worden war. Nach dieser Erfahrung stellte ich die Dosis Pulvis Glandulae thyroideae beim Pferde auf 1.5 —4.5 Gramm pro Die. Später ist konstatiert worden, dass bei schweren Pferden diese Dosis, ohne Nachteil, bis zu 6 Gramm pro Die gesteigert werden kann. Von mir wurde bekannt gemacht, dass Herren Kollegen kostentfrei das Pulvis bekommen konnten. Es zeigte sich jedoch bald, dass es mir unmöglich war, mehrere Anfragen zu befriedigen und es war eine wahre Auskunft für mich, als auf meine Bitte Herr Professor Dr. J. P o e l s, Direktor des Reichsseruminstitutes zu R o t t e r d a m, sich bereit erklärte, das Präparat in seinem Institute verfertigen zu lassen und es für das gewünschte Ziel den holländschen Tierärzten kostentfrei zu verschaffen. Bis 1. September 1912 ist vom Reichsseruminstitute zu R o t t e r d a m mehr als 5,5 Kilogramm Schilddrüsen-

pulver von Schafen zur Behandlung von Pferden mit Hemiplegia laryngis verabreicht worden, ein Handelswert repräsentierend von etwa 1380 Gulden. Ich fühle mich gedrungen, an dieser Stelle Herrn Professor Poels für die aussergewöhnliche Bereitwilligkeit, womit er mich in meinen Untersuchungen unterstützt hat, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Mit dem Pulvis wird folgende Gebrauchsanweisung versandt:

> Während 5 Tage dreimal täglich 0.5 Gr., folgende 5 Tage dreimal täglich 1 Gr., dann wenigstens sechs Wochen hintereinander dreimal täglich 1,5 Gr. Bei erwachsenen, übrigens vollkommen gesunden, sehr starken Pferden kann diese Dosis bis dreimal täglich 2 Gr. gesteigert werden. Während der Behandlung darf das Pferd nicht arbeiten und muss täglich kontrolliert werden, das heisst, Morgen und- Abendtemperatur muss regelmässig aufgenommen werden. Niemals darf Schilddrüsenpulver verabreicht werden wenn die Körpertemperatur gesteigert ist. Sofort soll die Verabreichung eingestellt werden, wenn die Körpertemperatur langsam aber regelmässig steigt, wenn das Pferd nervös, schreckhaft wird oder wenn Digestionsbeschwerden eintreten. Die Kur kann wieder fortgesetzt werden, wenn eventuelle Erkrankungserscheinungen verschwunden sind, wobei man alsdann von neuem mit kleinen Doses anfängt und die Dosis nicht mehr zur Quantität, womit Erkrankungserscheinungen hervorgerufen waren, aufführt. Hat es sich gezeigt, dass ein Pferd die Maximaldosis gut verträgt, so ist es nützlich das Tier am Tag auf eine Weide zu treiben wo es ruhig verbleiben kann oder es zweimal täglich während einer halben Stunde an der Hand herumführen zu lassen.
>
> Die erste Untersuchung (longieren) geschieht zwei Monate nach dem Anfange der Kur, und kann, wo nötig, monatlich wiederholt werden. Einige Tage bevor dieser Untersuchung muss die Verabreichung des Pulvis eingestellt werden.
>
> Es ist von höchstem Interesse die Kur so bald wie möglich, nachdem die Erscheinungen einer einseitlichen Kehlkopflähmung konstatiert worden sind, anzufangen; sehr erwünscht

ist es, junge Pferde in Behandlung zu nehmen und vor allem Patienten, welche die Erscheinungen nach Überstehung einer Infektionskrankheit zeigen. Das Pulvis kann mit ein wenig befeuchtetem Hafer gegeben werden; es muss so trocken wie möglich aufbewahrt werden; verdorbenes Schilddrüsenpulver kann zu schweren Vergiftungserscheinungen Veranlassung geben.

Die Nachteile dieser Behandelungsmethode sind nicht gering zu achten. Eine mögliche Regeneration des Nervus recurrens muss von seinem trophischen Zentrum, dem Nucleus ambiguus aus, dirigiert werden. Wohl hat es sich beim Kaninchen gezeigt, dass, wenn es möglich ist und günstige Umstände bald eintreten, diese Regeneration schnell eingeleitet wird und dann ziemlich schnell fortschreitet, für andere Tiere, speziell für das Pferd, haben wir hiervon keine Angaben. Die Distanz jedoch, welche bei diesem Tiere die aus dem Zentrum herauswachsenden Axenzylinder zurücklegen müssen, kann so ansehnlich sein, dass à priori erwartet werden muss dass manchmal geraume Zeit vorübergehen muss, bevor das Ziel erreicht werden kann.

Eine mögliche Genesung kann natürlich nur eintreten, wenn der Nucleus ambiguus intakt geblieben und die Muskelatrofie des Larynx nicht zu weit fortgeschritten ist. Es ist glücklicherweise eine Tatsache, dass motorische Kerne ausserordentlich resistent sind. Ein hochgradiges periferes Nervenleiden, das eine bedeutende Atrofie der betreffenden Muskulatur herbeigeführt hat, kann mehrere Monate bestehen, ohne dass zentrale Änderungen nachzuweisen sind (Vergl. den von v. Valkenburg beschriebenen Fall von periferer motorischer Trigeminuslähmung bei einer Frau). Wo es jedoch die einseitliche Recurrenslähmung des Pferdes gilt, haben wir in den meisten Fällen mit einem stark veralteten Leiden zu tun. Wer sagt uns übrigens, dass wir hier immer mit einem primär periferen Leiden zu tun haben? Ich habe in chronischen Fällen eine Degeneration der Nuclei ambigui unwiderleglich festgestellt, aber würde dies in höherem oder geringerem Masse auch nicht in mehr akuten Fällen der Fall sein können? Gibt es doch viele toxischen Produkte, welche sofort Zentra angreifen! Dieses jedoch ist Theorie, da ich leider nicht im Stande bin zu entscheiden, ob die fragliche Rekurrenslähmung des Pferdes immer primär

perifer ist; dennoch darf die Frage gestellt werden auch im Zusammenhang mit der Möglichkeit einer Eintretung von ganzer oder teilweiser Genesung. Eine teilweise Restitutio ad integrum kann eintreten, wenn ein Teil des Nucleus seine vitale Kapazitäten bewahrt hat, und nur ein Teil zerstört worden ist.

Die langwierige Behandlungszeit, welche verlangt wird, ist eine grosse Schwierigkeit. Meines Erachtens kann in vielen, klinisch deutlich zu konstatierenden Fällen innerhalb zwei Monate kein nennenswertes Resultat erwartet werden.

Die vorgeschriebene Ruhe ist unentbehrlich. Eine Stute, welche während sechs Wochen ohne Schaden auf die angegebene Weise behandelt worden war, und von dem Eigentümer nur kurze Zeit eingespannt wurde, war bald ermüdet und zeigte sehr deutlich Erhöhung der Körpertemperatur.

Schliesslich ist eine fortwährende Kontrolle nötig. Als erstes Symptom, wenn das Schilddrüsenpulver nicht vertragen wird, zeigt sich eine geringe und langsame aber sichere Steigerung der Körpertemperatur. Untenstehende Tabelle gibt hiervon ein Beispiel. Die Temperaturen sind vom thyroidektomierten Pferde, nachdem es während kurzer Zeit dreimal täglich zwei Gramm Pulv. Glandul. thyroid. aufgenommen hat. In der Praxis sind gleiche Wahrnehmungen gemacht worden.

TABELLE V.

Datum	Morgen-temperatur	Abend-temperatur
8 Juni 1911	37.6	37.6
9 „ „	37.5	37.5
10 „ „	37.6	37.6
11 „ „	37.6	37.6
12 „ „	37.8	37.8
13 „ „	38.1	38.5
14 „ „	38.5	38.7
15 „ „	38.8	39.2
16 „ „	39.1	39.2
17 „ „	39.8	39.8
18 „ „	38.9	39.5

Als die Körpertemperatur 39° erreicht hatte, traten auch Digestionsstörungen ein und war das Pferd reizbar und schreckhaft. Nachdem die Kur einige Tage eingestellt worden war, dem Patienten leicht verdauliches Futter verabreicht und er mit groszen Gaben Sal carolinum-factitium behandelt worden war, wurde der Zustand wieder normal. Dieselben Erscheinungen sind einige Zeit später mit denselben Gaben Schilddrüsenpulver wieder zum Vorschein gekommen und auf gleiche Weise bekämpft worden. Eine Dosis von 6 Gramm täglich brachte also bei dieser 14 jährigen Stute Vergiftungserscheinungen zuwege. Da es hier jedoch ein altes Pferd betraf, dessen Widerstandsfähigkeit auch durch die Operation bedeutend vermindert worden war, habe ich mehrere Kollegen gebeten, in Fällen wo Patienten kräftige und schwergebaute Pferde waren, die Dosis stufenweise bis täglich dreimal zwei Gramm zu steigern. In mehreren Fällen hat es sich gezeigt, dass unter solchen Umständen auch diese Quantität gut vertragen wird. Nach diesen Experimenten beschloss ich, für gewöhnliche Fälle die Maximaldosis Pulvis Glandulae thyroideae beim Pferde auf 4,5 Gramm täglich zu stellen, fur schwere Pferde, z. B. Kaltblüter, auf 6 Gramm.

Im ganzen sind bis Juli 1912 23 Pferde mit Hemiplegia laryngis nach dieser Methode behandelt worden; von diesen sind 2 ganz geheilt, bei 4 war merkliche Besserung zu konstatieren; bei 8 Pferden ist die Kur ungenügend fortgesetzt worden und bei 9 Pferden war von dieser Behandlung gar kein günstiges Resultat zu sehen.

Hierunter folgen Einzelheiten:

TABELLE VI.

No.	Patient	Behandlung und Resultat
1.	Warmblutfohlen, genesen von der Druse; deutlich Pfeifer: Schwester und Bruder der Mutter sind leidend an laryngealer Hemiplegie. Egentümer J. O. B. zu W; behandelt vom Tierarzt *W.* zu *N.*	Während 4 Monate, dreimal täglich respect. mit 100, 125 und 150 mgr. P. Glandul: thyroid: behandelt. Ganz genesen.

No.	Patient	Behandlung und Resultat
2.	Siebenjähriger Fuchswallach, Warmblut, für die Serumbereitung angekauft vom Reichsseruminstitute zu Rotterdam. Das Pferd pfiff so schwer, dass es nicht im Stande war eine Strecke von 50 Meter an der Hand zu traben. Von Herrn Professor Poels und mir untersucht, zeigte sich keine einzige, äusserlich zu diagnostisierende Abweichung.	Das Pferd ist mehr als vier Monate nicht für das Ziel, wofür es angekauft worden war, angewendet worden. Nachdem es 2½ Monat mit Schilddrüsenpulver behandelt worden war, berichtete Herr Professor Poels mir, dass eine sehr deutliche Besserung eingetreten war; Nach 4½ Monat war es nicht genesen aber so bedeutend gebessert, dass es als Wagenpferd gebraucht werden konnte. Die Behandlung ist danach eingestellt und des Pferd als Serumpferd angewendet worden.
3. und 4.	Militärpferde aus der Garnison zu *Z.* Behandelt vom Rossarzte *Dr. R. H. J. G. H.*	Zusammen haben beide Pferde 202 Gramm Schilddrüsenpulver verbraucht. Keine Besserung ist eingetreten. Der offiziellen Aufgabe des Reichsseruminstitutes nach ist die erste Quantität Pulver 28. October 1910 und die letzte 10. Dezember 1910 versandt worden. Diese Behandlung ist ungenügend gewesen.
5.	Dreijähriger Oldenburger Hengst, Eigentümer *v. d. K.* zu *B.* An der Staatstierarzneischule zu Utrecht behandelt; Das Pferd war zuvor schon mehr als ein Jahr leidend.	Keine Besserung nach einer Behandlung von 4½ Monat.

No.	Patient	Behandlung und Resultat
	Die Diagnose ist nach Cricotomie bestätigt worden.	
6.	Dreijähriger Oldenburger Hengst von *A. H. A.* zu *B.* Die verpflichtete Köhrung im Herbste 1910 musste, einer Erkältung wegen, aufgeschoben werden; im Frühling 1911 war das Pferd an Hemiplegia laryngis leidend. Behandelt vom Tierarzt *H. J. C. v. L.* zu *T.*	Keine Besserung nach einer dreimonatlichen Behandlung.
7.	Rotschimmelhengst von *R.* zu *H.*, behandelt vom Tierarzt *W.* zu *G.*	Die Dosis Schilddrüsenpulver ist bei diesem Pferde bis 6 Gramm täglich gesteigert worden. Behandlungszeit zirka 2 Monate (zu kurz). Zustand stationnär geblieben.
8.	Dunkelbrauner Oldenburger Prämiehengst von *v. Z.* zu *S.* Das Pferd war im höchsten Grade Pfeifer. Zuerst vom Tierarzt *W.* zu *G.*, später an der Staatstierarzneischule zu Utrecht behandelt.	Der Tierarzt *W.* zu *G.* hat mir berichtet, dass nach einer Behandlung von zwei Monaten einige Besserung wahrzunehmen gewesen sei. Nach einer Behandlung von mehr als 4 Monaten konstatierten der Herr Stammbuchinspektor und der Besitzer eine deutliche Besserung. Die Therapie ist noch geraume Zeit fortgesetzt worden; Genesung ist jedoch nicht eingetreten. Dieses Pferd hat ohne Schaden mehr als zwei Monate täglich 6 Gramm Schilddrüsenpulver aufgenommen.

No.	Patient	Behandlung und Resultat
9.	Militärpferd aus der Garnison zu *A*, behandelt vom Oberrossarzt *G.* Das Pferd war wenigstens zwei Jahr leidend	Keine Besserung nach einer Behandlung von 5 Monaten.
10.	Kaltbluthengst, im Frühjahr 1910 angeköhrt; im Herbst 1910 ist die Köhrung aufgeschoben, weil das Pferd beim Longieren ein inspiratorisches Geräusch hören liess. Behandelt vom Tierarzt *Dr. V.* zu *O B.* Bei seiner ersten Untersuchung (Anfang Dezember 1910) konstatierte *Dr. V.* einseitliche Kehlkopflähmung.	Nach zwei Monaten deutliche Besserung, nach drei Monaten geheilt. Im Frühjahr 1911 angeköhrt, auch 1912 und 1913. Das Pferd hat im ganzen 360 Gramm P, Glandul. thyroid. aufgenommen.
11, 12 13, 14 und 15.	Fünf junge Militärpferde aus dem Remontedepot zu *M;* behandelt vom Oberrossarzt *v. Z.*	Keines dieser Pferde ist volle zwei Monate behandelt worden. Der offiziellen Aufgabe des Reichsseruminstitutes nach haben sämmtliche Pferde 640 Gramm P. Gl. thyr. aufgenommen, das ist durchschnittlich jedes Pferd 128 Gramm. Eine kontinuirliche, zweimonatliche Behandlung verlangt mehr als 230 Gramm für jedes Pferd. Die Behandlung ist ungenügend gewesen.
16.	Kaltbluthengst, wegen Kehlkopfpfeifen im Frühjahr 1912 abgeköhrt; behandelt vom Tierarzt	Keine Besserung.

No.	Patient	Behandlung und Resultat
	C. d. G. zu *D.* Im ganzen hat dieses Pferd 225 Gramm P. gl: thyr: verbraucht.	
17 und 18.	3½ jähriger Kaltbluthengst und 4jährige Stute, behandelt vom Tierarzt *C. H. M* zu *D.*	Nach lange fortgesetzter Behandlung keine Besserung.
19, 20 und 21.	Drei dreijährige Kaltblüter, behandelt von Herrn Professor Hendrickx. (École de médecine vétérinaire de l' État, Bruxelles).	Zwei Pferde sind ohne Erfolg während zwei Monate behandelt worden. Bei dem dritten ist die Behandlung mit sehr gutem Erfolg fortgesetzt worden. Leider hat das Pferd, bevor ganz Genesung eingetreten war, eines Beinbruches wegen, getötet werden müssen.
22.	Militärpferd, behandelt vom Oberrossarzt *J. M.* zu *A*; vermutlich ein sehr chronischer Fall.	Nach drei Monaten keine Besserung.
23.	Militärpferd, behandelt vom Oberrossarzt *Dr. J. v. D.* zu *A.*	Viel gebessert.

Diese Anzahl Wahrnehmungen berechtigt zu einem bestimmten Urteil über den Gebrauch des Pulvis Glandulae thyroideae zur Bekämpfung der einseitlichen Kehlkopflähmung beim Pferde nicht. Zur Beurteilung fallen 8 von den 23 Pferden, einer ungenügenden Behandlung wegen, aus (Nos. 3, 4, 7, 11, 12, 13, 14 u. 15). Von den 15 übrigen sind 2 ganz geheilt, (Nos. 1 u. 10) und 4 sind klinisch deutlich nachweisbar gebessert (Nos. 2, 8, 21 u. 23). Im ganzen ist also bei 6 von den 15 Pferden nach dem Gebrauch des Pulvis eine

günstige Änderung eingetreten. Ziehen wir noch in Betracht, dass von vier der neun Pferde (Nos. 5, 8, 9 u. 22) welche gar nicht vom Pulvis Glandul. thyroid. beeinflusst worden sind, das Leiden sehr veraltet war und bei denen deshalb, im voraus, von der Behandlung nicht viel zu erwarten war, so dürfen wir doch schliessen, dass das Resultat zu weiteren Experimenten ermutigt.

Am Ende des zweiten Abschnittes machte ich mir zur Aufgabe, zu versuchen, folgende Fragen zu beantworten:

1. Ist die Schilddrüse bei der Hemiplegia laryngis des Pferdes in Mitleidenschaft bezogen, oder kann sie es sein?
2. Ist die Entartung des Nervus recurrens sinister als Ursache der linksseitigen Kehlkopflähmung des Pferdes perifer, wenn ja, bleibt sie es?
3. Ist das Leiden so lokalisiert, wie wir bis jetzt meinen?
4. Kann Pulvis Glandulae thyroideae in Fällen von laryngealer Hemiplegie beim Pferde heilsam wirken?

Die erste Frage meine ich bejahend beantworten zu können. Experimentell ist in verschiedenen Tierarten, von mir auch beim Pferde, nachgewiesen worden, dass nach Extirpation der Schilddrüse das perifere Nervengewebe angegriffen wird. Weiter gibt es, wie beim Menschen, auch bei Haustieren Krankheiten, wobei, selbst bei augenscheinlich makroskopisch normalen Schilddrüsen, das Parenchym sich mikroskopisch ganz gestört zeigt. V o r a l l e m z e i g t s i c h d i e s n a c h I n f e k t i o n e n m i t S t r e p t o k o k k e n; eine merkwürdige Erscheinung, da gerade nach Streptokokkeninfektion die einseitliche Rekurrenslähmung beim Pferde häufig auftritt.

In 21 von mir untersuchten Fällen von laryngealer Hemiplegie waren die Schilddrüsen der betreffenden Pferde erkrankt; in sechs von diesen Fällen waren schon makroskopisch krankhafte Änderungen nachzuweisen (Tabelle IV, Nos. 2, 3, 9, 11, 16, 17); in einem Falle war das Organ deutlich atrofiert (No. 18), bei den übrigen dagegen war mit blossem Auge nichts Abnormes zu sehen. Mikroskopisch jedoch waren in vielen Fällen solche deutlichen Destruktionserscheinungen nachzuweisen, dass eine erhebliche Funktionsstörung nicht hatte ausbleiben können. Ich gebe sofort zu, dass es äusserst schwierig

ist, den Erscheinungen von Zellenproliferation und selbst in gewissem Masse auch von Zellendesquamation in der Schilddrüse den richtigen Wert zuzuerkennen; Zellenproliferation zum Beispiel ist fast immer nachzuweisen; Epithelverlust dagegen und der Ersatz des Wandepitels von Bindegewebe sind Erscheinungen von totaler Destruktion (Tabelle, IV Nos. 4, 6, 7, 10, 13, 14, 15).

Auf Grund meiner Ankündigung dieser Abhandlung in meiner Arbeit „Over Organen van interne Secretie, Tijdschrift voor Veeartsenijkunde Band 37, pag. 829, hebt Dr. E. Bemelmans in seiner Arbeit „Bijdrage tot de aetiologie der Hemiplegia laryngis, Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Band 40 pag. 197, als seine Meinung hervor, dass die Ursache der einseitlichen Kehlkopflähmung des Pferdes nicht in einer Schilddrüsenkrankheit gesucht werden muss sondern in einer direkten Einwirking der Bakterientoxinen auf Nervengewebe, eine Ansicht die schon lange ihre Verteidiger fand. Dieselbe Bakterientoxinen greifen jedoch, wie von mir nachgewiesen worden ist, die Schilddrüse heftig an. Schon längst ist es bekannt, dass eine Funktionsstörung der Schilddrüse nach der Überstehung einer Infektionskrankheit nachbleiben kann; wenn alle Erscheinungen einer bakteriellen Vergiftung verschwunden sind, können durch eine nachgebliebene gestörte Schilddrüsenfunktion, Stoffwechselprodukte das bereits geschwächte Nervensystem weiter zerstören; namentlich bei Pferden, welche durch ihre anatomischen oder physiologischen Verhältnisse dazu am meisten in Betracht kommen.

Auf Grund meiner Befunde konkludiere ich:

a. Die Schilddrüse übt beim Pferde einen physiologischen Einfluss auf Nervengewebe aus.

b. Nach gestörter Schilddrüsenfunktion können beim Pferde Nervenstörungen eintreten.

c. Störungen der Schilddrüsenfunktion können in kausalem Zusammenhang mit dem Auftreten des Paralysis nervi recurrentis sinistri beim Pferde stehen.

Was die zweite Frage betrifft, ich kann nicht entscheiden, ob von Haus aus das Nervenleiden immer primair perifer oder primair zentral ist,

dafür müssten in zahlreichen Fällen in verschiedenen Entwicklungstadien des Leidens die hintern dritten Teile der Medullae oblongatae in Serienschnitte zerlegt und untersucht werden. Den Ausspruch Thomassens *„Im Gegensatz zum Menschen dürfte beim Pferde das Leiden niemals cerebralen Ursprungs sein"* kann ich daher nicht bestreiten, wohl seine Behauptung, dass die einseitliche Kehlkopflähmung des Pferdes immer perifer ist und bleibt. In zwei veralteten Fällen von laryngealer Hemiplegie des Pferdes ist von mir der Nucleus ambiguus degeneriert gefunden. Diese Tatsachen lassen gewiss die Möglichkeit zu, dass wir hier nicht, jedenfalls nicht immer mit einem periferen Nervenleiden, das zentral fortschreitet, zu tun haben, sondern dass die schädlichen Einflüsse auch direkt das Zentrum angreifen können. Diese Behauptung kann nicht durch Wahrnehmungen gut diagnostizierter und sogenannt spontan geheilter Fälle widerlegt werden; denn Ganglienzellen sind, wie bereits gesagt, sehr resistent. Durch Zellenteilung von normal gebliebenen Ganglienzellen kann ein Zentrum nicht regenerieren; eine solche Vermehrung von Ganglienzellen ist wenigstens noch niemals nachgewiesen; wohl und wiederholt ist nachgewiesen worden, dass kranke Ganglienzellen, wenn schädliche Einflüsse aufhören einzuwirken, die Eigenschaft zu regenerieren geraume Zeit behalten; selbst noch wenn sie in solchem Masse geändert gewesen sind, dass sie unzweifelhalt in ihrer Funktion gestört gewesen sind.

Die dritte Frage muss bestimmt verneint werden. Wie zu erwarten war, hat es sich gezeigt, dass der Krankheitsprozess sich nicht auf das Innervationsgebiet des Nervus recurrens sinister beschränkt, obgleich sofort konstatiert werden muss, dass in den meisten Fällen nur dort die Störung solche Ausbreitung genommen hat, dass nur von dieser Seite deutlich zu diagnostisierende Abweichungen, als Folgen des Nervenleidens, von Tierärzten festgestellt worden sind. Doch erkläre ich jetzt nachdrücklich, dass manchmal in veralteten Fällen auch Symptome anderer Nervenstörungen anwesend sind, welche bis heute den Klinikern entgangen oder nicht mit dem Kehlkopfleiden in Verbindung gebracht worden sind. Es sind mir Fälle bekannt, dass nebst einseitlicher Kehlkopflähmung paralytische oder paretische Erscheinungen des Nervus facialis, des Nervus

oculomotorius, in einem Falle selbst des Nervus abduzens anwesend waren. Aus meiner Praxis erinnere ich mich ein Pferd das pfiff und später eine Paralysis n. facialis bekam; an der Staatstierarzneischule zu Utrecht habe ich 1911 einen Pfeifer gesehen, der zugleich Facialis paralysis, Ptosis und Strabismus convergens sinister zeigte und übrigens vollkommen normal war. Dammann hat einen Fall beschrieben, wobei die ganze linksseitige Larynxmuskulatur, deshalb auch der Musculus crico-thyroideus, atrophiert war. Der seines Exterieurs und vieler seiner Nachkommen wegen berühmte Hengst Roland hat wenigstens fünfzehn Jahre an Kehlkopfpfeifen gelitten. Auf meine Bitte hat Herr Kollege C. de Graaf zu Dirksland 1911 dieses Pferd untersucht. Das Resultat dieser Untersuchung war, wie Herr de Graaf mir freundlichst berichtet hat, dass damals Roland sehr bestimmt an einer linksseitigen Facialis paralysis erkrankt war. Im Sommer dieses Jahres ist Roland von der Staatstierarzneischule zu Utrecht angekauft worden; er zeigte ein höchst kompliziertes motorisches Nervenleiden, das sich nicht nur auf den zerebralen, sondern auch auf den spinalen Teil des Nervensystems ausgebreitet hat. Das Pferd ist zwecks eingehender Untersuchung getötet worden. In der letzten Zeit habe ich wiederholt Gelegenheit gehabt, Pferde, welche an Hemiplegia laryngis chronica litten und der Staatstierarzneischule zu Utrecht zugeführt worden waren, um nach Williams operiert zu werden, zu untersuchen und manchmal habe ich eine Asymetrie der Angesichtshälften konstatieren können, immer im Nachteile der linken Hälfte. Der Chirurg der Staatstierarzneischule, Herr Tierarzt J. H. Hartog, hat diese Wahrnehmungen bestätigen können. Es zeigte sich in mehreren Fällen, dass das linke Nasenloch enger war als das rechte, dass die Hinterlippe linksseitig nicht anschloss oder das linke Augenlid mehr herabhing als das rechte, in einem Fall sogar, dass das linke Ohr weniger beweglich war als das rechte.

Schliesslich kann ich mitteilen, dass von mir die Kau- und Backenmuskulatur des Pferdes, beschrieben in Tabelle IV No. 20, an beiden Seiten aufpräpariert worden ist und dass schon mit blossem Auge zu sehen war, dass die linksseitige Muskulatur geringer entwickelt war als die rechtsseitige. Dieses dreizehnjährige Militärpferd hatte ein aus-

gezeichnetes Gebiss. Ich erwähne diesen Umstand weil chronische Zahnkrankheiten bei Anatomiepferden sehr häufig vorkommen und man bei solchen Tieren, die betreffende Muskulatur, infolge jahrelangen schlechten Kauens, öfters ein- oder doppelseitig mehr oder weniger atrofisch finden kann. In diesem Fall waren Zahnkrankheiten als Ursachen von Muskelatrofie ausgeschlossen und müssen Nervendegenerationen (Facialis und motorische Trigeminus, vergl: Abb. XIII) dafür verantwortlich gemacht werden.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen erklären diese Erscheinungen vollkommen. Weitere Untersuchungen werden unzweifelhaft an den Tag bringen, dass auch andere motorische Systeme als von mir untersucht worden sind, im Prozesse mit einbezogen werden können, vielleicht sogar sensible.

Was die vierte Frage anbelangt, vorläufig wenigstens bleibe ich eine entscheidende Antwort hierauf schuldig; es müssen viel mehr Beobachtungen gemacht werden, als von mir gemacht worden sind, auch um feststellen zu können, ob diese Behandlungsmethode eine Zukunft in der Praxis haben kann. Nachdrücklich hebe ich nochmals hervor, dass keine veralteten Fälle in Behandlung genommen werden müssen und dass die Behandlung eine geraume Zeit und eine fortwährende Kontrolle verlangt.

Schlussbemerkung.

Meiner Ansicht nach muss die linksseitige Kehlkopflähmung des Pferdes angesehen werden als das am meisten hervortretende Symptom eines ausgebreiteten Nervenleidens, das motorische Nerven und ihre Zentren angreift. Diese Nervenkrankheit ist eine Vergiftung, in wenigen Fällen von mineralen oder pflanzenartigen Giften, in den meisten Fällen von Bakterientoxinen oder Autotoxinen hervorgerufen. Letztgenannte kommen in die Blutbahn infolge einer gestörten Schilddrüsenfunktion. Die Tatsache, dass von unsren Haustieren nur das Pferd von dieser Krankheit befallen werden kann, wird dadurch erklärt:

1. dass bei diesem Tiere Infektionskrankheiten vorkommen, deren spezifische Bakterien zugleich das Schilddrüsenparenchym in hohem Masse zerstören, welche wir bei andren Tieren nicht kennen.
2. dass bei dem Pferde Stoffwechselprodukte einen ganz anderen Charakter haben als bei andren Tieren.
3. dass beim Pferde die Schilddrüse sich oft unter weniger günstigen Bedingungen befindet als bei andren Tieren.

Die Schilddrüse verarbeitet erstaunlich viel Blut; beim Menschen in Gewichtsverhältnis mehr als 5,5 Mal soviel wie eine Niere! Ungenügende Blutzufuhr muss speziell bei einem Tiere, von dem so viel Muskelarbeit verlangt wird, zu Funktionsstörungen Veranlassung geben. Unzweifelhaft sind schlechte hygienische Verhältnisse wie schlechte Fütterung und Pflege in der Jugend, ein zu früher Gebrauch für Züchtung und Arbeit, schlechte Stallung, zu wenig Licht, Luft und Bewegung, vielfach wiederholte, aussergewöhnliche Anstrengung mitwirkende Faktoren.

Die gestörte Schilddrüsenfunktion *kann*, meiner Meinung nach, ohne dass eine Infektionskrankheit vorangegangen ist, auftreten, nämlich in Fällen worin die Blutzufuhr nur von einer Arterie, öfters von einem

Ast eines Truncus thyreo-laryngo-pharyngeus bedingt wird, ein Verhältnis, welches öfters beim Pferde vorkommt. Solche anatomischen Verhältnisse sind erblich und es ist auf diesem Grunde, dass ich die sogenannte Erblichkeitsfrage des Kehlkopfpfeifens nicht verneine. In vielen Fällen wird die gestörte Schilddrüsenfunktion sekundär sein, dadurch dass das Organ im Laufe einer Infektionskrankheit in Mitleidenschaft gezogen wurde. In solchen Fällen wird die von Bakterientoxinen eingeleitete Arbeit von Autotoxinen fortgesetzt. Auch dann werden erbliche anatomische Verhältnisse eine Rolle spielen können. Es würde vielleicht die Mühe lohnen zu untersuchen, ob bei Pferden, welche zu Rassen gehören, bei denen die Hemiplegia laryngis sinister häufig vorkommt, die einseitliche Blutzufuhr der Schilddrüse Regel ist. (englisches Vollblut, Oldenburger, belgisches Kaltblut).

Der Larynx ist die Stelle, wo die Folgen der Nervenkrankheit am kräftigsten zu Tage treten, erstens weil bei keinem Haustiere soviel von dieser Muskulatur verlangt wird als beim Pferde und zweitens weil die Larynxmuskulatur, ausser nur einem Muskel, von einem Nerv beherrscht wird. Wie ganz anders ist dieses Nervenverhältnis in dem darüber liegenden Pharynx, welcher regiert wird vom Plexus pharyngeus, welcher aufgebaut wird aus Fäden des IX, X, XII Paares und des ersten Zervikalnerven! Ist bei einer Erkrankung des Nervus recurrens z. B. eine gleichzeitige Inaktivität des Nervus glosso-pharyngeus entstanden, so treten keine Schluckbeschwerden auf, weil der Pharynx von vielen Seiten her unter den Einfluss motorischer Nerven gestellt ist, die Krankheit langsam fortschreitet und die Pharynxmuskulatur sich nach geänderten Nerveneinflüssen akkomodieren kann.

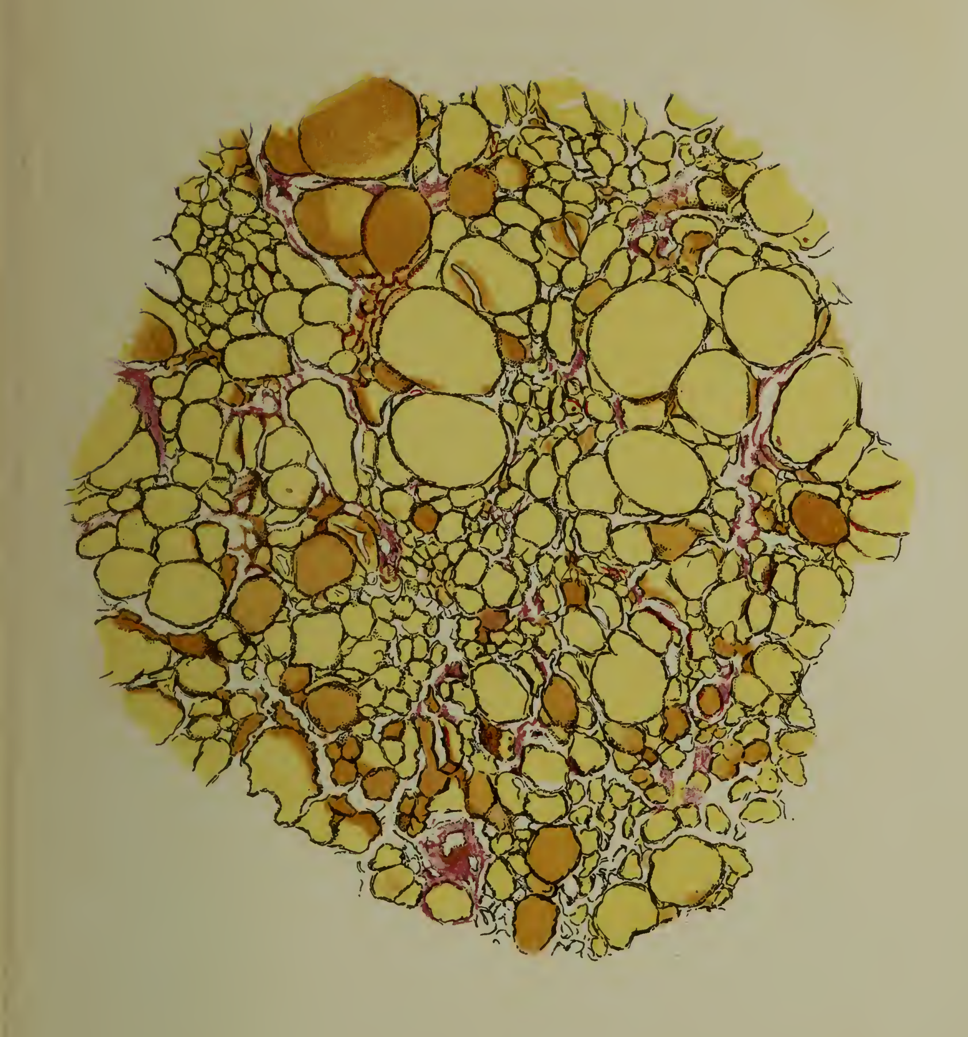
Auch die Tatsache, dass die Krankheit nur die linke Hälfte des Larynx so schwer angreift, dass fast ausschliesslich nur an diesem Teil des Pferdekörpers die Folgen hiervon klinisch leicht zu diagnostizieren sind, kann auf anatomischen Gründen erklärt werden. Das arterielle Gefässsystem der linken Hälfte von Kopf und Hals ist beim Pferde in vielen Fällen bedeutend weniger entwickelt als das der rechten. Natürlich kann man einwenden, dass unzählige Anostomosen

die Gefässgebiete von rechts und links verbinden; erstens jedoch variieren diese Verhältnisse individuell sehr stark und zweitens muss man diese wichtigen Bestandteile des Gefässsystems immer hauptsächlich als Reserven betrachten in Fallen, wo die gewöhnliche Zirkulation teilweise oder ganz stagniert.

Weiter wird von dem linken Nucleus ambiguus eine viel schwerere Arbeit verlangt als von dem rechten. Die Axenzylinder, welche er hinaussendet für den Nervus recurrens, sind viel länger als die des rechten und müssen einen viel schwierigeren Weg zurücklegen.



TAFEL I



Schilddrüse eines 1½ jährigen Fohlens

Leitz: Ocul. I Object 3)



TAFEL II



Schilddrüse eines Hundes beschrieben in Tabelle III sub. 4.
zahlreiche fremde grosze blasenförmige Zellen inmitten
desorganisierten Schilddrüsengewebe

(Leitz: Ocul. I Obj. 7)



TAFEL III



Schilddrüse des Pferdes mit Hemiplegia laryngis

Tabelle IV Sub. 8

(Leitz: Ocul. I Object 3)



TAFEL IV



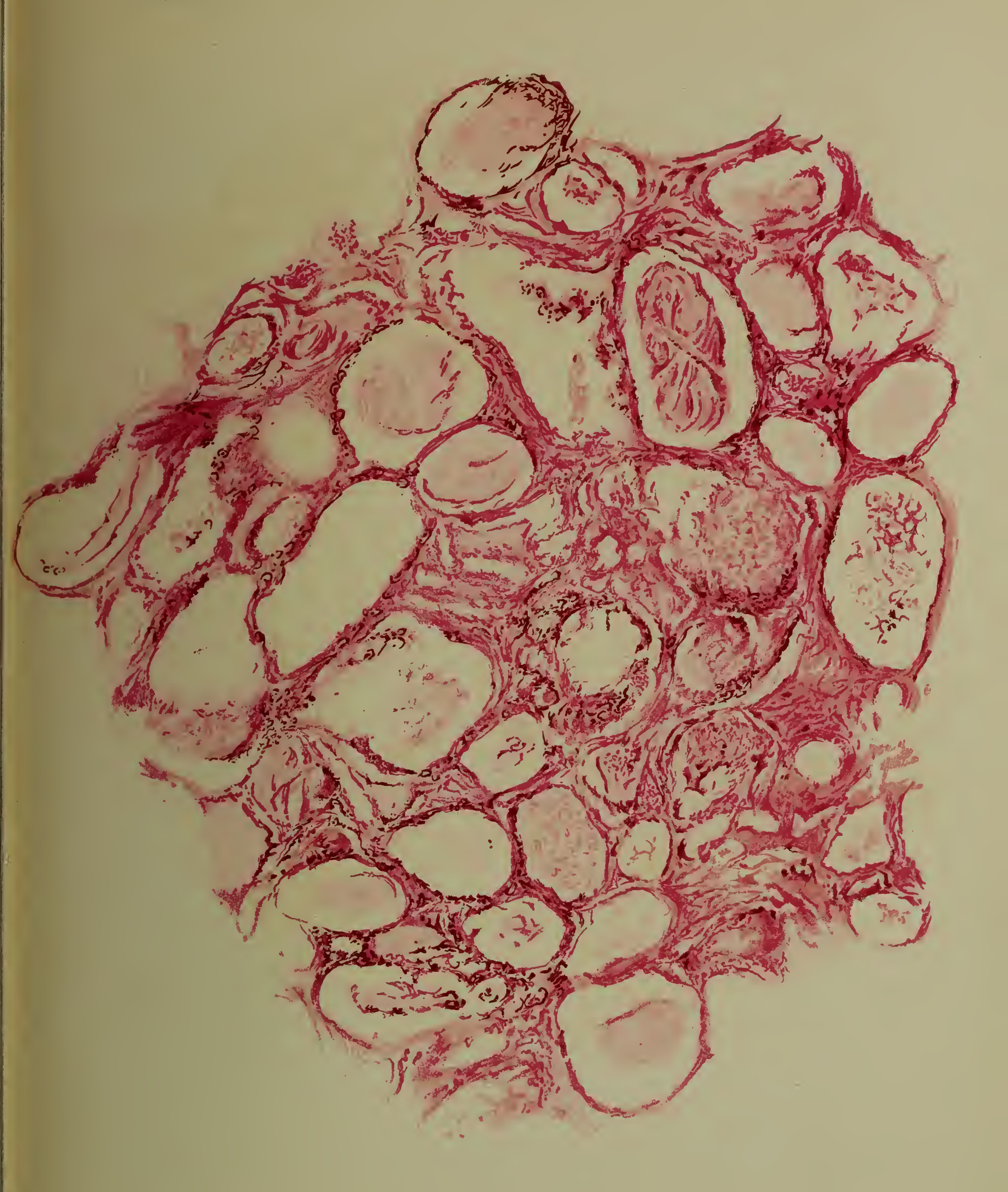
Schilddrüse des Pferdes mit Hemiplegia laryngis

Tabelle IV Sub. 10

(Leitz: Ocul. I Object 3)



TAFEL V



Schilddrüse des Pferdes mit Hemiplegia laryngis

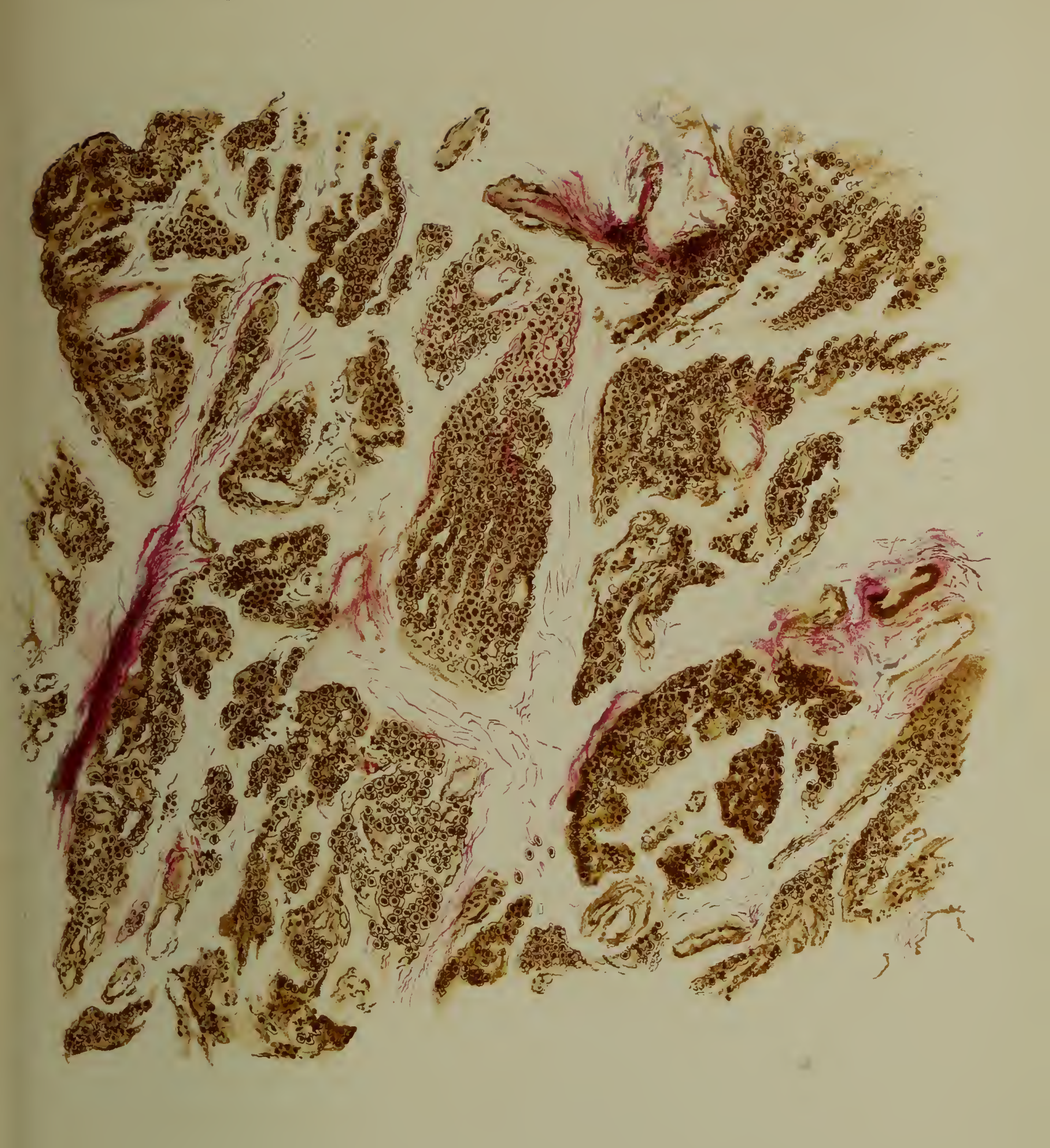
Tabelle IV Sub. 15

(Leitz: Ocul. I Object 7)

Zellendesquamation, Epithelschwund,
Vermehrung von Bindegeweben



TAFEL VI



Laterales Epithelkörperchen eines Maultieres







